SITZUNGSBERICHTE

DER

PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PROF. DR. W. REUBOLD. PRIV.-DOC. DR. RICH. GEIGEL.

JAHRGANG 1896.

WÜRZBURG

VERLAG UND DRUCK DER STAHEL'SCHEN K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCH- UND KUNSTHANDLUNG

1897.

Preis pro Jahrgang Mk. 4.—.

(Im Abonnement lieferungsweise, wie auch complet zu beziehen.)

Inhalts-Verzeichniss
des Jahrgangs 1896.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896. | Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken. | No. 1.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Inhalt.

I. Sitzung vom 19. Dezember 1895.

1. Auf Antrag des I. Vorsitzenden soll das Protokoll der vorigen Sitzung, weil eine Geschäftssitzung betreffend, vor dem Abschnitt 3 der heutigen Tagesordnung zur Verlesung kommen.
2. Herr Hoffa hält seinen angekündigten Vortrag:
   a) Zur Behandlung der Distorsion des Fussgelenks.
      Zur Discussion sprechen die Herren Heim und Hoffa.
   b) Die Behandlung der nach abgelaufener Coxitis zurückgebliebenen Deformitäten. Mit Demonstration von Kranken und Apparaten.
      Zur Discussion sprechen die Herren Reichel und Hoffa.
3. Herr Hofmeier hält seine angekündigte Demonstration über Tubarschwangerschaft.
4. Durch Herrn v. Kölliker wird Herr Dr. Theodor Cohn, II. Assistent am anatomischen Institut, zur Aufnahme als ordentliches Mitglied der Gesellschaft vorgeschlagen.
5. Nach Schluss der öffentlichen Sitzung wird das Protokoll der vorigen Sitzung verlesen und genehmigt.
6. Der I. Vorsitzende beantragt, den Bericht über die Revision der Liste der auswärtigen Mitglieder auf den geschäftlichen Theil der nächsten Sitzung zu verschieben. Zugleich soll dann auch über den Antrag des Herrn v. Kölliker betreffs Abänderung des § 21 der Statuten berathen werden. Es wird hiergegen keine Einwendung erhoben.

1

Albert Hoffa: Zur Behandlung der Distorsion des Fussgelenkes.

Der Vortragende demonstrirt den *Gibney*'schen Heftpflasterverband für Distorsionen des Fussgelenkes und empfiehlt diesen Verband auf das Angelegentlichste, da er selbst bei schweren Distorsionen den sofortigen Gebrauch des Fusses gestattet und das Gehen ohne Schmerzen erlaubt.

Albert Hoffa: Die Nachbehandlung der nach abgelaufener Coxitis zurückgebliebenen Deformitäten.

Gegenüber den früher allgemein bei der Coxitis geübten operativen Methoden ist jetzt die conservative Therapie derselben in den Vordergrund getreten. Durch eine Anzahl von Statistiken aus unseren grossen Kliniken hat es sich gezeigt, dass zwar die conservative Behandlung in Bezug auf die Mortalität ungefähr die gleichen Verhältnisse aufweist, wie die Resection, dass sie dagegen in functioneller Beziehung entschieden bessere Resultate liefert. Es ergibt sich aus den Statistiken, dass von allen Coxitisfällen etwa 55.7 % genesen, von den nicht eitrigen 76 %, von den mit Eiterung einhergehenden nur 41.5 %: Endresultate der conservativen Behandluug, die günstiger sind, als wir in Deutschland bisher angenommen.

In Fällen eintretender Heilung bleiben meist functionelle Störungen zurück: Atrophie der befallenen Extremität, Beeinträchtigung der Beweglichkeit des erkrankt gewesenen Gelenkes, eine falsche Stellung, sowie Verkürzung des befallenen Beines. Das Zustandekommen derselben kann aber vermieden werden, wenn in allen Fällen das Gelenk in der nach der Ausheilung erwünschten Stellung absolut fest fixirt, entlastet und extendirt wird.

Die Durchführung dieser Principien muss für die Coxitisbehandlung maassgebend sein; durch Anwendung portativer Apparate, von denen die Schienenhülsenapparate die besten sind, kann den Patienten auch das Umhergehen und damit der Genuss frischer Luft ermöglicht werden.

Kommen nun aber Deformitäten, die sich bereits im Laufe der Ausheilung einer Coxitis entwickelt haben, in unsere Be-

handlung, so wird, wenn noch eine Beweglichkeit im Gelenke vorhanden ist, auf unblutigem Wege die Correctur derselben erzielt werden können, während bei durchaus fester Verwachsung nur ein operativer Eingriff einigermassen sicheren Erfolg verspricht.

Von dem unblutigen Verfahren ist zuerst die permanente Extension — am besten im Phelps'schen Rahmen — zu nennen, der jedoch, da sie die Patienten durch mehrere Wochen ans Bett fesselt, das Redressionsverfahren nach Dollinger vorzuziehen ist: Fixation des Rumpfes und gesunden Beines auf den Dittel'schen Stäben mittelst Gypsverband; nach Erhärten desselben Redressement durch allmälige Ueberführung der Extremität in Parallelstellung, Fixirung des Beines auf den Dittel'schen Stab. Nach Herausziehen der Stäbe kann der Patient im Verband umhergehen. Nur leichte Contracturen werden in einer Sitzung corrigirt, schwerere in mehreren.

Das Dollinger'sche Verfahren lässt aber besonders bei den Abductionscontracturen im Stich, weil die Beckenfixation nicht genügend ist. Besonders für diese, aber auch alle anderen Fälle von Contracturstellungen, empfiehlt *H.* die von ihm vielfach erprobten Hessing'schen Schienenhülsenapparate. Die Correction der Abduction wird durch eine von *Hoffa* angegebene Abductionsvorrichtung sehr leicht und in kurzer Zeit bewirkt.

Bei fester Verwachsung der Gelenkenden treten die blutigen Verfahren in ihr Recht. Das neuerdings wieder von *Calot* empfohlene Brisement forcé in Narkose verwirft *H.* entschieden, da schon vielfach darnach Recidive beobachtet wurden. Nur für völlig ausgeheilte Fälle jüngerer Kinder, die ohne Eiterung einhergegangen sind, aber trotzdem zu Contracturstellungen und Pfannenwanderung geführt haben, lässt sich eine Modification desselben anwenden. Mittelst des Scheimpflug'schen Apparates wird ohne Narkose und in Etappen durch starke Extension in der falschen Stellung des Gliedes der Schenkelkopf an der schiefen Ebene der vergrösserten Pfanne möglichst in sein ursprüngliches Niveau heruntergezogen.

Unter den blutigen Verfahren wird eine atypische Resection nur dann angewendet, wenn noch Zeichen einer im Gelenke bestehenden Eiterung vorhanden sind. Wird der Patient

nur durch die Verkürzung und die falsche Stellung belästigt, so wird nur die Correction der Deformität angestrebt werden, die durch die offene Durchschneidung der Weichtheile oder die Osteotomie oder die Combination dieser beiden Methoden erzielt wird.

Die offene Durchschneidung, von *Lorenz* in die Therapie der Coxitis eingeführt, wird nur selten zum Ziele führen, ist jedoch als präliminare Operation von grossem Vortheil, da dann durch eine einfache lineäre Osteotomie ganz nahe dem Scheitel des winkelig ankylotischen Gelenkes, am Schenkelhals oder innerhalb der Trochanteren, auch knöcherne Ankylosen corrigirt werden können und dadurch die Keilosteotomie, die die schon bestehende Verkürzung nur noch vermehrt, vermieden werden kann.

Die lineäre Osteotomie, in der eben angeführten Weise ausgeführt, vermag jedoch nur die Function des Beines zu verbessern, nicht die Verkürzung zu beheben. Dies gelang *H.* nur durch Heranziehen einer zuerst von *Ollier* in Lyon zur Behandlung rachitischer Deformitäten des Unterschenkels geübten Methode, die man als schiefe Osteotomie bezeichnet.

In Deutschland benützte zuerst *Schede* diese Operation zur Correction einer starken Verkürzung bei einem deform geheilten Oberschenkelbruch, auch *König* hat die schiefe Osteotomie zur Correction von Kniegelenksankylosen empfohlen.

Am Hüftgelenke wurde die schiefe Osteotomie von *Hennequin* und *Terrier*, sowie *Broca* in Anwendung gezogen. In Deutschland hat *Landerer* die Operation ausgeführt. Von diesen Operateuren wurde die Osteotomie in der Weise geübt, dass der Oberschenkel vom Trochanter major aus von oben aussen nach innen unten durchtrennt wurde.

Vollständig unabhängig von den genannten Autoren und ohne deren Arbeiten zu kennen — erst durch eine Discussion nach seiner diesbezüglichen Mittheilung auf der Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher in Lübeck wurde *H.* auf diese Arbeiten aufmerksam — hat *H.* die schiefe Osteotomie für die Hüftankylosen in Anwendung gezogen, nachdem er sie zuerst in einem Falle von angeborener Luxation des Hüftgelenkes eines erwachsenen Mädchens ausgeführt hatte, um eine Correctur der Stellung und Verlängerung der Extremität zu erzielen. Es bestand in diesem Falle starke Adduction und Innenrotation des

Oberschenkels und eine Verkürzung von $6^1/_2$ cm. Die Durchmeisselung des Knochens mittelst des *König*'schen breiten Meissels erfolgte dicht unter dem Troch. maj. von oben etwas vorn, nach unten etwas hinten; hierauf kräftige manuelle Distraction der Fragmente und Vereinigung derselben durch zwei Stahlnägel. Nach 10 Wochen vermochte die Patientin umherzugehen und war eine Correction von $2^1/_2$ cm erzielt worden, doch hatte das Bein noch starke Neigung, sich in Adductionsstellung zu begeben. Die Schuld hiefür lag sicher in der Richtung des Schnittes und änderte daher *H.* bei der nächsten Operation die Schnittrichtung, indem er nun den Knochen in der Richtung von unten aussen nach oben innen durchtrennte. *H.* machte die Operation bei einem 15jährigen Patienten, bei welchem nach einer ausgeheilten Coxitis Ankylose des Hüftgelenkes in leichter Beugung, starker Adduction und Innenrotation, sowie eine Verkürzung von $4^1/_2$ cm bestand. Nach der Operation wurde ein Dauerextensionsverband angelegt. Die Belastung betrug 18 kg. Nach 10 Wochen ging Pat. bereits umher, das operirte Bein stand in leichter Adductionsstellung und war relativ 1 cm länger als das gesunde.

Nach *H.* wird nun am zweckmässigsten die Operation so ausgeführt, dass vorerst die subcutane oder offene Durchschneidung der gespannten Adductoren, der am Tuber ischii sich inserirenden Muskeln und der von der Spina anter. herabziehenden Fascie und Muskeln vollzogen wird. Hierauf Längsschnitt vom Troch. maj. bis zur Grenze des oberen Drittels des Oberschenkels. Mit breitem *König*'schem Meissel wird der Knochen vom unteren Pole der Wunde aus gegen den Trochanter minor durchtrennt: die letzten Lamellen des Knochens werden manuell durchbrochen. Nach Versorgung der Wunde wird in der gewünschten Abductionsstellung ein Extensionsverband mit steigender Belastung angelegt. Nach 4—5 Wochen können die Patienten bereits mit einem Gypsverband umhergehen, nach 6 Wochen wird jeder Verband weggelassen, um energisch Massage und gymnastische Uebungen betreiben zu können.

H. hat die Operation bisher noch 5mal ausgeführt und dabei Verlängerung der Extremität um 5, 4, 4, 4 und 5 cm erreicht. Die letzten Operationen betrafen Fälle einseitiger angeborener Hüftluxation älterer Patienten, bei denen sich durch die Operation ausgezeichnete functionelle Resultate erreichen

lassen. Ueber diese Operationen wird an anderer Stelle berichtet werden.

Herr *Reichel* fragt an, ob die vom Vortragenden an seine Behandlungsmethode der tuberculösen Coxitis geknüpften Hoffnungen sich bereits durch die Erfahrung nach genügend langer Beobachtung bestätigt gefunden hätten? Es veranlasst ihn zu dieser Frage die Erfahrung, dass sich häufig bei Patienten, die nach conservativer oder operativer Behandlung geheilt mit functionell tauglichen, gut stehenden Gliedern entlassen wurden, nachträglich schwere, die Funktion sehr störende Contracturstellungen ausbildeten, selbst in Fällen, bei denen die erkrankt gewesenen Gelenke anscheinend anchylosiert waren.

Herr *Hoffa* theilt darauf mit, dass er in der That in einer ganzen Anzahl von Fällen das erstrebte Resultat auch als Dauerresultat erreicht habe. Es sei bei der Coxitis die Neigung zu nachfolgenden Kontrakturen nach völliger Ausheilung nicht in so hohem Maasse vorhanden als bei der Gonitis.

M. Hofmeier: Ueber Tubarschwangerschaft.

Herr *Hofmeier* demonstrirt der Gesellschaft eine Anzahl von Präparaten von Tubarschwangerschaften, welche auf operativem Wege gewonnen sind und welche die verschiedenen Ausgänge der Tubarschwangerschaft veranschaulichen. Als besonders interessant wird ein Präparat von doppelseitiger Tubarschwangerschaft demonstrirt, von einer Kranken herstammend, welche im Februar dieses Jahres nach mehrmonatlichem Ausbleiben der Menstruation angeblich an einer Perityphlitis mit anschliessender Peritonitis erkrankt war. Darauf stellte sich im Laufe des Sommers die Menstruation wieder ein, um abermals auszubleiben. Die Patientin kam dann wegen erneuter Schmerzen und auch Blutung in die Anstalt. Da schon früher mehrfach Menstruationsstörungen eingetreten waren, die Geschwulstbildung doppelseitig war, so schwankte die Diagnose zwischen Tubar-Schwangerschaft und anderweitigen entzündlichen Tubargeschwülsten. Bei der Operation zeigte sich rechts eine etwa orangegrosse, links eine etwas kleinere Tubargeschwulst, eingebettet in zahlreiche Adhäsionen: beide wohlerhaltene Embryonen von verschiedener Entwickelung enthaltend. Die Patientin hatte also im Laufe eines Jahres in beiden Tuben concipirt. Weiter wurde eine Reihe von Präparaten demonstrirt, bei welchen es sich um den s. g. Tubarabort handelte und wurden die Vorgänge besprochen, welche hierzu führen, wie auch das ziemlich typische klinische Krankheitsbild,

das damit verbunden ist, skizzirt. Der Vorgang des tubaren Abortus wird von dem Vortragenden für mindestens so häufig, wie der der Ruptur erklärt.

II. Sitzung vom 9. Januar 1896.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Theodor Cohn, II. Assistent am anatomischen Institut, wird als ordentliches Mitglied in die Gesellschaft aufgenommen.
3. Zur Aufnahme als ordentliche Mitglieder werden vorgeschlagen durch Herrn Matterstock: Herr Dr. Johann Merx aus Bamberg, Assistent an der medicinischen Universitäts-Poliklinik, und durch Herrn Lehmann: Herr Dr. Casimir Stubenrath, prakt. Arzt in Würzburg.
4. Vor der Tagesordnung demonstrirt Herr Hofmeier ein weiteres Präparat über Tubarschwangerschaft.
5. Herr Kathariner (als Gast) hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber den Giftapparat und den Zahnwechsel der Giftschlangen.

   Zur Discussion sprechen die Herren v. Kölliker, Kathariner, Boveri, Sobotta.
6. Herr v. Kölliker stellt den Antrag, dass auswärtige Mitglieder gegen Zahlung des Jahresbeitrages die Sitzungsberichte fortbeziehen können, ferner, dass der Schriftführer bei Wegzug eines Mitgliedes diesem ein gedrucktes Formular übermittelt mit der Frage, ob er auswärtiges Mitglied bleiben wolle nach § 21 der Statuten und ob er eventuell die Sitzungsberichte gegen Fortzahlung des Beitrags fortbeziehen wolle.

   Beide Anträge werden angenommen.

M. Hofmeier: Ueber Tubarschwangerschaft.

Herr *Hofmeier* legt als Ergänzung zu seinen Ausführungen in der vorigen Sitzung ein neues Präparat von Tubargravidität vor, von einer Patientin herstammend, bei welcher ein augenscheinlich schon längere Zeit in der Tuba abgestorbenes Ei noch zur Ruptur und damit zu einer kolossalen, stetig wachsenden und die intensivsten Beschwerden veranlassenden Haematocele geführt hatte. Die Patientin war 8 Tage vor dem Beginne dieser Erkrankung aus der Anstalt entlassen worden, weil der Prozess für abgeschlossen gehalten wurde. Es fand sich jetzt bei der Operation in massenhaften Blutgerinnseln das etwa hühnereigrosse, durchblutete und augenscheinlich schon längere Zeit abgestorbene Abortivei, und in der Mitte der Tube die Höhle mit der Rissstelle, aus welcher das Ei ausgetreten war: ein neuer Beweis

dafür, dass selbst das Absterben des Ei's in der Tube keine Sicherheit gegen schwere und lebensgefährliche Erkrankung giebt, und dass unter besonderen Umständen die Haematocele retrouterina ihre Entstehung nicht dem in der vorigen Sitzung geschilderten und als die gewöhnliche Ursache bezeichneten Tubaraborte verdankt.

L. Kathariner (als Gast): Giftapparat und Zahnwechsel der Giftschlangen.

Der Giftdrüsenausführungsgang der Giftschlangen endigt über dem Oberkiefer herumbiegend als rinnenförmige Vertiefung auf der Innenseite der dem Giftzahne enganliegenden und ihn bis auf die Spitze verhüllenden Schleimhauttasche; da die Mündung in der Höhe der Eingangsöffnung in den Giftkanal des Zahnes liegt, so muss das Gift in denselben eintreten, ohne dass ein organischer Zusammenhang zwischen Zahn und Drüsenmündung bestände.

Nach einer Funktionsdauer von beiläufig 6 Wochen wird der thätige Giftzahn abgelöst von einem von oben her nachrückenden Ersatzzahn, der sich neben dessen Basis auf dem Oberkiefer festsetzt. Es findet ein regelmässiger Wechsel in der Anheftungsstelle des Giftzahnes statt. Hat der alte Zahn auf der äusseren Hälfte der Kieferbasis gestanden, so tritt der ihn ablösende Reservezahn auf die innere Hälfte desselben, sein Nachfolger wiederum auf die äussere u. s. w. Da nun der Giftdrüsengang unverschieblich in einem fest mit dem Oberkieferknochen verwachsenen Gewebe eingebettet liegt und seine Mündung die Mitte zwischen beiden Zahnsockeln einhält, so ist in einer von oben her zwischen aktiven und Ersatzzahn herabhängenden Schleimhautfalte eine Vorrichtung getroffen, welche nach dem Ausfallen eines Zahnes das Abfliessen des Giftes nach der dadurch entstandenen Lücke verhindert. Es drängt nämlich alsdann der Ersatzsahn durch sein Vorrücken auf den Kiefer die Scheidewand nach der Seite des ausgefallenen Zahnes und indem sich ihr freier Rand in die betreffende Hälfte der rinnenförmigen Mündung des Giftdrüsenganges einlagert, versperrt sie dem Gift den Abfluss nach dort und nötigt es, in den neuen Zahn einzutreten. In einem gewissen Uebergangsstadium,

wenn nämlich der alte Zahn noch nicht ausgefallen und der neue schon fest gewachsen ist, nimmt die Scheidewand eine Mittelstellung ein, teilt die Mündung des Drüsenganges in zwei Hälften und so kann nun das Gift gleichzeitig in beide Zähne eintreten.

Die erwähnte Schleimhautfalte entsteht, wie man beim Embryo nachweisen kann, dadurch, dass der Giftdrüsenausführungsgang als solider Epithelspross den die Giftzahnanlagen enthaltenden Schleimhautwulst seiner ganzen Länge nach durchsetzt und sich nach oben hin in der Richtung der beiden ersten Zahnanlagen in zwei Aeste gabelt. Sind die Zähne fertig ausgebildet, so entsteht in diesem Epithelspross, beziehungsweise in seinen Gabelästen ein spaltförmiges Lumen, wodurch zunächst der älteste Zahn freigelegt und in Verbindung mit der Giftdrüse gesetzt wird. Hat er eine gewisse Zeit funktionirt, so tritt der daneben stehende Ersatzzahn, der inzwischen ebenfalls durch Wucherung des zweiten Epithelastes bis zu seinem epithelialen Zahnsäckchen freigelegt wurde, nach Zersprengen des letzteren, durch das Dickenwachstum des Zahnes, in Thätigkeit.

Dadurch ist aus dem Bindegewebe eine mit Epithel bekleidete Falte herausgespalten worden, die später beim Zahnwechsel so bedeutungsvolle Scheidewand. Das Bloslegen der übrigen Reservezähne erfolgt ebenfalls durch Epithelwucherungen, welche vom Reste des epithelialen Zahnsäckchens ihres Vorgängers nach ihnen vordringen. Die höchste Zahl von Reservezähnen bezw. deren Anlagen wurde in einem Falle als 12 festgestellt. Gewöhnlich beträgt sie 10.

Der neu anwachsende Zahn wird dadurch mit dem Kiefer sehr fest verbunden, dass von letzterem aus, resp. von dessen Periost, sich ein grobmaschiges Knochengewebe entwickelt, welches die untere Zahnpartie überwuchert und in die Falten ihrer Oberfläche vordringt.

Das Ausfallen eines Zahnes nach einer gewissen Funktionsdauer wird dadurch vorbereitet, dass vielkernige Riesenzellen die Zahnsubstanz von aussen und innen annagen und die Knochenbälkchen des grobmaschigen Verbindungsknochens zerstören. Bei einem neuerlichen Bisse bricht dann der Zahn an seiner Wurzel ab, bleibt in der Wunde stecken und wird so aus der Giftzahntasche entfernt. Bei gefangen gehaltenen Tieren, denen es an Gelegenheit zum Beissen fehlte, wo aber trotzdem der physiologische

Zahnwechsel eintrat, wurden oft die abgestossenen Zähne lose in der Zahntasche liegend vorgefunden.

Die vorliegenden Resultate wurden gewonnen aus einer Untersuchung, die im zoologischen Institut angestellt wurde und sich auf eine grosse Anzahl lebender und konservirter Stücke der Kreuzotter (Pelias berus) und der Viper (Vipera aspis) erstreckte und sollen noch, mit beigefügten Abbildungen, a. a. O. ausführlicher veröffentlicht werden.

Herr *v. Kölliker* richtet an den Vortragenden die Frage, ob die Giftzähne der Schlangen einem periodischen Wechsel unterworfen seien, unabhängig von dem Gebrauche derselben resp. dem Ausfallen derselben beim Beissen der Schlangen. Wenn dem so wäre, so würde Herr Dr. *Kathariner* wohl der erste sein, der an Zähnen niederer Wirbelthiere Howship'sche Lacunen und Osteoklasten nachgewiesen habe in derselben Weise, wie solche von ihm beim Zahnwechsel des Menschen beobachtet wurden.

Herr *Kathariner* erwidert, dass ein periodischer Zahnwechsel stattfinde und die Schnelligkeit des Ersatzes eines verloren gegangenen Zahnes (durch Beissen) lediglich vom Entwicklungsgrade des Ersatzzahnes um jene Zeit abhänge, wie durch Versuche eruirt wurde. Osteoklasten und Howship'sche Lacunen wurden bereits von *R. Hertwig* für den Zahnwechsel bei Amphibien nachgewiesen.

Herr *Sobotta* bemerkt, dass die vom Herrn Vortragenden constatirte Thatsache des Mangels einer — von *Röse* angegebenen — äusseren Schmelzlage an den Giftzähnen der Schlangen bereits durch den Modus der von Herrn *Kathariner* beobachteten Entwicklung des Giftzahns begründet sei. Da das innere Dentinrohr des letzteren sich durch Einstülpung aus dem äusseren bildet, wobei die Odontoblastenschicht und mit ihr das Schmelzepithel eingestülpt wird, so müsste, wenn überhaupt bei der Entwickelung der Giftzähne Schmelz gebildet würde, auch das innere Dentinrohr und zwar auf seiner Innenseite — also nach dem Giftkanal zu — einen Belag von Schmelz haben. Die Angabe der Existenz einer (äusseren) Schmelzschicht am Giftzahn steht somit nicht nur im direkten Widerspruch zu dem von Herrn *Kathariner* beobachteten thatsächlichen histologischen Befund, sondern auch zu den Vorgängen bei der Entwickelung des Giftzahns.

III. Sitzung vom 23. Januar 1896.

1. Die Herren Dr. Johann Merx aus Bamberg, Assistent an der medic. Universitäts-Poliklinik, und Dr. Casimir Stubenrath, prakt. Arzt in Würzburg, werden als ordentliche Mitglieder in die Gesellschaft aufgenommen.
2. Durch die Herren v. Sachs und Boveri wird Herr Dr. Paul Hauptfleisch, Privatdocent und Assistent am botanischen Institut, zur Aufnahme als ordentliches Mitglied vorgeschlagen.
3. Der I. Vorsitzende beantragt im Namen des Ausschusses, dem langjährigen Mitglied Herrn v. Sandberger zu seinem 70. Geburtsfeste die Glückwünsche der Gesellschaft zu übermitteln. Der Antrag findet

Genehmigung und es werden der I. und der II. Vorstand dem Jubilar gratuliren.

4. Herr Röntgen, von lebhaftem, langanhaltendem Beifall begrüsst, hält seinen angekündigten Vortrag über: „Eine neue Art von Strahlen"*). Gegen Schluss desselben wird nach dem neuen Verfahren der Schattenriss des Skelettes einer menschlichen Hand photographisch aufgenommen und zwar der Rechten des Ehrenpräsidenten der Gesellschaft, Herrn v. Kölliker. Letzterer dankt im Namen der Gesellschaft dem Vortragenden für die Mittheilungen, die in den Annalen der Sitzungen an Bedeutung ihres Gleichen nicht haben, und bringt auf Herrn Röntgen ein Hoch aus, in welches die Mitglieder und das gesammte, den Hörsaal des physikalischen Instituts gedrängt füllende Auditorium dreimal mit lautem Ruf und unter rauschendem Beifall einstimmen. Der Vorschlag Herrn v. Kölliker's, die neuen „X-Strahlen" von nun an „Röntgen'sche Strahlen" zu nennen, entfesselt neuen allgemeinen Jubelruf.

In der vom I. Vorsitzenden eingeleiteten Discussion sprechen die Herren v. Kölliker und Röntgen über die Möglichkeit, die neuen Strahlen für medicinische Zwecke dienstbar zu machen. **)

Der I. Vorsitzende schliesst hierauf die hochbedeutsame Sitzung, indem er noch dem Vortragenden seinen ganz besonderen Dank dafür ausspricht, dass er zur ersten Veröffentlichung seiner Untersuchungen das Organ der physikalisch-medicinischen Gesellschaft gewählt hat.

W. C. Röntgen: Ueber eine neue Art von Strahlen.

II. Mittheilung.

(Als Beitrag eingereicht.)

Da meine Arbeit auf mehrere Wochen unterbrochen werden muss, gestatte ich mir im Folgenden einige neue Ergebnisse schon jetzt mitzutheilen.

18. Zur Zeit meiner ersten Publication war mir bekannt, dass die X-Strahlen im Stande sind, electrische Körper zu entladen,

*) cf. Sitzungsberichte 1895, pag. 132.

**) *Herr v. Kölliker* bemerkt, dass die neue Entdeckung voraussichtlich auch eine grosse Bedeutung auf medicinischem Gebiet haben werde; Gelegenheit, die X-Strahlen zur Durchleuchtung Kranker zu verwenden, sei ja an dem reichen Material der hiesigen Kliniken geboten und eine Unterstützung der Mediciner dabei durch Herrn *Röntgen* wohl zu hoffen. Es scheinen wohl fürs Erste chirurgische Affectionen, vor Allem Veränderungen am Knochengerüst der Exploration durch die neuen Strahlen zugänglich zu sein.

Herr *Röntgen* erwidert, dass zum Durchleuchten von Körpertheilen, die wesentlich dicker sind als Arme und Beine, intensivere Röhren als die bisherigen construirt werden müssen und dass er mit dieser Aufgabe beschäftigt ist. Welche inneren Theile des menschlichen Körpers mit den verbesserten Röhren sichtbar gemacht werden können, lässt sich zur Zeit nicht sagen; das hängt von dem Grade ihrer noch nicht untersuchten Durchlässigkeit und von ihrer Lage im Körper ab.

und ich vermuthe, dass es auch die X-Strahlen und nicht die von dem Aluminiumfenster seines Apparates unverändert durchgelassenen Kathodenstrahlen gewesen sind, welche die von *Lenard* beschriebene Wirkung auf entfernte electrische Körper ausgeübt haben. Mit der Veröffentlichung meiner Versuche habe ich aber gewartet, bis ich in der Lage war, einwurfsfreie Resultate mitzutheilen.

Solche lassen sich wohl nur dann erhalten, wenn man die Beobachtungen in einem Raum anstellt, der nicht nur vollständig gegen die von der Vacuumröhre, den Zuleitungsdrähten, dem Inductionsapparat etc. ausgehenden electrostatischen Kräfte geschützt ist, sondern der auch gegen Luft abgeschlossen ist, welche aus der Nähe des Entladungsapparates kommt.

Ich liess mir zu diesem Zweck aus zusammengelötheten Zinkblechen einen Kasten anfertigen, der gross genug ist, um mich und die nöthigen Apparate aufzunehmen, und der bis auf ein durch eine Zinkthüre verschliessbare Oeffnung überall luftdicht verschlossen ist. Die der Thüre gegenüber liegende Wand ist zu einem grossen Theil mit Blei belegt; an einer dem ausserhalb des Kastens aufgestellten Entladungsapparat nahe gelegenen Stelle wurde die Zinkwand mit der darüber gelegten Bleiplatte in einer Weite von 4 cm ausgeschnitten, und die Oeffnung ist mit einem dünnen Aluminiumblech wieder luftdicht verschlossen. Durch dieses Fenster können die X-Strahlen in den Beobachtungskasten eindringen.

Ich habe nun Folgendes wahrgenommen:

a) In der Luft aufgestellte, positiv oder negativ electrisch geladene Körper werden, wenn sie mit X-Strahlen bestrahlt werden, entladen und zwar desto rascher, je intensiver die Strahlen sind. Die Intensität der Strahlen wurde nach ihrer Wirkung auf einen Fluorescenzschirm oder auf eine photographische Platte beurtheilt.

Es ist im Allgemeinen gleichgültig, ob die electrischen Körper Leiter oder Isolatoren sind. Bis jetzt habe ich auch keinen specifischen Unterschied in dem Verhalten der verschiedenen Körper bezüglich der Geschwindigkeit der Entladung gefunden; ebensowenig in dem Verhalten von positiver und negativer Electricität Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass geringe Unterschiede bestehen.



Josef Albert, München, repr.

Hand des Anatomen Geheimrath von Kölliker.

Im Physikal. Institut der Universität Würzburg
mit X-Strahlen aufgenommen
von **Professor Dr. W. C. Röntgen.**

b) Ist ein electrisirter Leiter nicht von Luft sondern von einem festen Isolator z. B. Paraffin umgeben, so bewirkt die Bestrahlung dasselbe, wie das Bestreichen der isolirenden Hülle mit einer zur Erde abgeleiteten Flamme.

c) Ist diese isolirende Hülle von einem eng anliegenden, zur Erde abgeleiteten Leiter umschlossen, welcher wie der Isolator für X-Strahlen durchlässig sein soll, so übt die Bestrahlung auf den inneren, electrisirten Leiter keine mit meinen Hülfsmitteln nachweisbare Wirkung aus.

d) Die unter a, b, c mitgetheilten Beobachtungen deuten darauf hin, dass die von den X-Strahlen bestrahlte Luft die Eigenschaft erhalten hat, electrische Körper, mit denen sie in Berührung kommt, zu entladen.

e) Wenn sich die Sache wirklich so verhält, und wenn ausserdem die Luft diese Eigenschaft noch einige Zeit behält, nachdem sie den X-Strahlen ausgesetzt war, so muss es möglich sein, electrische Körper, welche selbst nicht von den X-Strahlen getroffen werden, dadurch zu entladen, dass man ihnen bestrahlte Luft zuführt.

In verschiedener Weise kann man sich davon überzeugen, dass diese Folgerung in der That zutrifft. Eine, wenn auch nicht die einfachste, Versuchsanordnung möchte ich mittheilen.

Ich benutzte eine 3 cm weite, 45 cm lange Messingröhre; in einigen Centimeter Entfernung von dem einen Ende ist ein Theil der Röhrenwand weggeschnitten und durch ein dünnes Aluminiumblech ersetzt; am anderen Ende ist unter luftdichtem Abschluss eine an einer Metallstange befestigte Messingkugel isolirt in die Röhre eingeführt. Zwischen der Kugel und dem verschlossenen Ende der Röhre ist ein Seitenröhrchen angelöthet, das mit einer Saugvorrichtung in Verbindung gesetzt werden kann; wenn gesaugt wird, so wird die Messingkugel umspült von Luft, die auf ihrem Wege durch die Röhre an dem Aluminiumfenster vorüber gegangen ist. Die Entfernung vom Fenster bis zur Kugel beträgt über 20 cm.

Diese Röhre stellte ich im Zinkkasten so auf, dass die X-Strahlen durch das Aluminiumfenster der Röhre, senkrecht zur Axe derselben eintreten konnten, die isolirte Kugel lag dann ausserhalb des Bereiches dieser Strahlen, im Schatten. Die Röhre

und der Zinkkasten waren leitend mit einander, die Kugel mit einem Hankel'schen Electroskop verbunden.

Es zeigte sich nun, dass eine der Kugel mitgetheilte Ladung (positive oder negative) von den X-Strahlen nicht beeinflusst wurde, so lange die Luft in der Röhre in Ruhe blieb, dass die Ladung aber sofort beträchtlich abnahm, wenn durch kräftiges Saugen bestrahlte Luft der Kugel zugeführt wurde. Er hielt die Kugel durch Verbindung mit Accumulatoren ein constantes Potential, und wurde fortwährend bestrahlte Luft durch die Röhre gesaugt, so entstand ein electrischer Strom, wie wenn die Kugel mit der Röhrenwand durch einen schlechten Leiter verbunden gewesen wäre.

f) Es fragt sich, in welcher Weise die Luft die ihr von den X-Strahlen mitgetheilte Eigenschaft wieder verlieren kann. Ob sie sie von selbst, d. h. ohne mit anderen Körpern in Berührung zu kommen, mit der Zeit verliert, ist noch unentschieden. Sicher dagegen ist es, dass eine kurz dauernde Berührung mit einem Körper von grosser Oberfläche, der nicht electrisch zu sein braucht, die Luft unwirksam machen kann. Schiebt man z. B. einen genügend dicken Pfropf aus Watte in die Röhre so weit ein, dass die bestrahlte Luft die Watte durchstreichen muss, bevor sie zu der electrischen Kugel gelangt, so bleibt die Ladung der Kugel auch beim Saugen unverändert.

Sitzt der Pfropf an einer Stelle, die vor dem Aluminiumfenster liegt, so erhält man dasselbe Resultat wie ohne Watte: ein Beweis, dass nicht etwa Staubtheilchen die Ursache der beobachteten Entladung sind.

Drahtgitter wirken ähnlich wie Watte; doch muss das Gitter sehr eng sein, und viele Lagen müssen über einander gelegt werden, wenn die durchgestrichene, bestrahlte Luft unwirksam sein soll. Sind diese Gitter nicht, wie bisher angenommen, zur Erde abgeleitet, sondern mit einer Electricitätsquelle von constantem Potential verbunden, so habe ich immer das beobachtet, was ich erwartet hatte; doch sind diese Versuche noch nicht abgeschlossen.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 2.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

W. C. Röntgen: Ueber eine neue Art von Strahlen.

II. Mittheilung.

(Fortsetzung u. Schluss.)

g) Befinden sich die electrischen Körper statt in Luft in trocknem Wasserstoff, so werden sie ebenfalls durch die X-Strahlen entladen. Die Entladung in Wasserstoff schien mir etwas langsamer zu verlaufen, doch ist diese Angabe noch unsicher wegen der Schwierigkeit, bei aufeinander folgenden Versuchen gleiche Intensität der X-Strahlen zu erhalten.

Die Art und Weise der Füllung der Apparate mit Wasserstoff dürfte die Möglichkeit ausschliessen, dass die anfänglich auf der Oberfläche der Körper vorhandene verdichtete Luftschicht bei der Entladung eine wesentliche Rolle gespielt hätte.

h) In stark evacuirten Räumen findet die Entladung eines direct von den X-Strahlen getroffenen Körpers viel langsamer — in einem Fall z. B. ca. 70mal langsamer — statt, als in denselben Gefässen, welche mit Luft oder Wasserstoff von Atmosphärendruck gefüllt sind.

i) Versuche über das Verhalten einer Mischung von Chlor und Wasserstoff unter dem Einfluss der X-Strahlen sind in Angriff genommen.

j) Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass die Resultate von Untersuchungen über die entladende Wirkung der X-Strahlen, bei welchen der Einfluss des umgebenden Gases unberücksichtigt blieb, vielfach mit Vorsicht aufzunehmen sind.

19. In manchen Fällen ist es vortheilhaft, zwischen den die X-Strahlen liefernden Entladungsapparat und den Ruhmkorff einen Tesla'schen Apparat (Condensator und Transformator) einzuschalten. Diese Anordnung hat folgende Vorzüge: erstens werden die Entladungsapparate weniger leicht durchschlagen und weniger warm; zweitens hält sich das Vacuum, wenigstens bei meinen selbstangefertigten Apparaten, längere Zeit, und drittens liefern manche Apparate intensivere X-Strahlen. Bei Apparaten, die zu wenig oder zu stark evacuirt waren, um mit dem Ruhmkorff allein gut zu functioniren, leistete die Anwendung des Tesla'schen Transformators gute Dienste.

Es liegt die Frage nahe — und ich gestatte mir deshalb sie zu erwähnen, ohne zu ihrer Beantwortung vorläufig etwas beitragen zu können — ob auch durch eine continuirliche Entladung mit constant bleibendem Entladungspotential X-Strahlen erzeugt werden können; oder ob nicht vielmehr Schwankungen dieses Potentials zum Entstehen derselben durchaus erforderlich sind.

20. In § 13 meiner ersten Veröffentlichung ist mitgetheilt, dass die X-Strahlen nicht blos in Glas sondern auch in Aluminium entstehen können. Bei der Fortsetzung der Untersuchung nach dieser Richtung hin hat sich kein fester Körper ergeben, welcher nicht im Stande wäre, unter dem Einfluss der Kathodenstrahlen X-Strahlen zu erzeugen. Es ist mir auch kein Grund bekannt geworden, weshalb sich flüssige und gasförmige Körper nicht ebenso verhalten würden.

Quantitative Unterschiede in dem Verhalten der verschiedenen Körper haben sich dagegen ergeben. Lässt man z. B. die Kathodenstrahlen auf eine Platte fallen, deren eine Hälfte aus einem 0,3 mm dicken Platinblech, deren andere Hälfte aus einem 1 mm dicken Aluminiumblech besteht, so beobachtet man an dem mit der Lochcamera aufgenommenen photographischen Bild dieser Doppelplatte, dass das Platinblech auf der von den Kathodenstrahlen getroffenen (Vorder-)Seite viel mehr X-Strahlen aussendet, als das Aluminiumblech auf der gleichen Seite. Von der

Hinterseite dagegen gehen vom Platin so gut wie gar keine, vom Aluminium aber relativ viel X-Strahlen aus. Letztere Strahlen sind in den vorderen Schichten des Aluminiums erzeugt und durch die Platte hindurch gegangen.

Man kann sich von dieser Beobachtung leicht eine Erklärung verschaffen, doch dürfte es sich empfehlen, vorher noch weitere Eigenschaften der X-Strahlen zu erfahren.

Zu erwähnen ist aber, dass der gefundenen Thatsache auch eine praktische Bedeutung zukommt. Zur Erzeugung von möglichst intensiven X-Strahlen eignet sich nach meinen bisherigen Erfahrungen Platin am besten. Ich gebrauche seit einigen Wochen mit gutem Erfolg einen Entladungsapparat, bei dem ein Hohlspiegel aus Aluminium als Kathode, ein unter 45° gegen die Spiegelaxe geneigtes, im Krümmungscentrum aufgestelltes Platinblech als Anode fungirt.

21. Die X-Strahlen gehen bei diesem Apparat von der Anode aus. Wie ich aus Versuchen mit verschieden geformten Apparaten schliessen muss, ist es mit Rücksicht auf die Intensität der X-Strahlen gleichgültig, ob die Stelle, wo diese Strahlen erzeugt werden, die Anode ist oder nicht.

Speciell zu den Versuchen mit den Wechselströmen des Tesla'schen Transformators wird ein Entladungsapparat angefertigt, bei dem beide Electroden Aluminiumhohlspiegel sind, deren Axen mit einander einen rechten Winkel bilden; im gemeinschaftlichen Krümmungscentrum ist eine die Kathodenstrahlen auffangende Platinplatte angebracht. Ueber die Brauchbarkeit dieses Apparates soll später berichtet werden.

Abgeschlossen: 9. März 1896.

Würzburg. Physikal. Institut d. Universität.

IV. Sitzung vom 6. Februar 1896.

1. Herr Dr. Paul Hauptfleisch, Privatdocent und Assistent am botanischen Institut, wird als ordentliches Mitglied in die Gesellschaft aufgenommen.
2. Das Protokoll der 2ten und 3ten Sitzung wird verlesen und genehmigt.
3. Durch Herrn A. Fick wird Herr Dr. Andreas Michel, Zahnarzt in Würzburg, zur Aufnahme als ordentliches Mitglied der Gesellschaft vorgeschlagen.

4. Der I. Vorsitzende theilt mit, dass er mit dem II. Vorsitzenden Herrn v. Sandberger im Namen der Gesellschaft gratulirt hat, und übermittelt den Dank des Jubilars.

5. An Stelle des erkrankten Herrn Schultze hält Herr Sobotta einen Vortrag über: Die Befruchtung des Wirbelthiereies.

Zur Discussion sprechen die Herren Hofmeier, Sobotta, v. Kölliker overi.

J. Sobotta: Ueber die Befruchtung des Wirbelthiereies.

Meine Herren! Unsere Kenntnisse vom Befruchtungsvorgang des thierischen Eies sind im wesentlichen bei Eiern wirbelloser Thiere gewonnen worden und zwar aus naheliegenden Gründen. Erstens sind die Eier vieler wirbelloser Thiere leicht zu gewinnen und es besteht die Möglichkeit, sie künstlich zu befruchten. Ferner ist die Zahl der Eier, die man erhalten kann, gewöhnlich eine sehr, meist sogar beliebig grosse. Auch sind viele derselben klein und durchsichtig, so dass sie sich zur direkten Beobachtung unter dem Mikroskop eignen, ohne dass weitere Präparationsmethoden nöthig wären.

Die Eier der Wirbelthiere dagegen sind — mit wenig Ausnahmen — gross und undurchsichtig und daher zur direkten Beobachtung wenig geeignet. Ferner ist ihre Gewinnung eine meist sehr schwere, auch erhält man gewöhnlich nur wenig Eier. Ausserdem macht die Conservierung und Verarbeitung namentlich der grossen dotterreichen Wirbelthiereier besondere Mühe.

Die grösste Schwierigkeit aber dürfte die sein, dass bei einer Reihe von Wirbelthieren die in Frage kommenden Entwicklungsstadien im Leibe des Mutterthiers ablaufen, so dass man bei der Gewinnung des Materials direkt vom glücklichen Zufall abhängig ist.

Es versteht sich daher von selbst, dass bei den zuletzt erwähnten Classen der Wirbelthiere (es kommen Selachier, Reptilien, Vögel und Säuger in Betracht) unsere Kenntnisse vom Befruchtungsvorgang noch am mangelhaftesten sind, während die Eier derjenigen Vertebraten, welche während oder vor der Befruchtung abgelegt werden (Amphioxus, Cyclostomen, Teleostier, Ganoiden, Dipnoer (?), Amphibien), in dieser Hinsicht öfter untersucht worden sind.

Immerhin sind unsere Kenntnisse von der Befruchtung des Wirbelthiereies soweit gefördert, dass es sich der Mühe lohnt, die bisher bekannten Thatsachen übersichtlich zusammenzustellen.

Wenn ich das hiermit unternehme, so bemerke ich, dass ich mich lediglich auf die eigentlichen Befruchtungsvorgänge beschränke. Die Erscheinungen der Reifung sind zwar auch bereits zum Theil bei Wirbelthieren bekannt, indess sind die Untersuchungen hier besonders schwierige und daher noch recht lückenhafte.

Ich setze die im wesentlichen bei Wirbellosen gewonnenen Erfahrungen als bekannt voraus und beginne mit den Befruchtungserscheinungen des niedersten Wirbelthiers, des Amphioxus lanceolatus.

Die feineren Vorgänge bei der Befruchtung des Amphioxuseies waren bis vor kurzem noch unbekannt, da das Material nicht leicht zu gewinnen ist, obwohl die Befruchtungsvorgänge ausserhalb des mütterlichen Organismus sich abspielen.

Im letzten Sommer gelang es mir, eine ziemlich reichliche Menge von Befruchtungsmaterial des Neapler Amphioxus zu sammeln. Ich habe damals über einige Resultate der noch im Gang befindlichen Untersuchungen kurz berichtet (*J. Sobotta,* die Befruchtung des Eies von Amphioxus lanceolatus. Vorläufige Mittheilung. Anat. Anzeig. Bd. VI. Nr. 5. Sept. 1895).

In allerletzter Zeit ist eine ausführlichere Veröffentlichung von *van der Stricht* über die Befruchtung des Amphioxus von Messina erschienen (*O. van der Stricht,* La Maturation et la Fécondation de l'oeuf d'Amphioxus lanceolatus. Bullet. de l'Acad. roy. de Belgique. 3. Sér. T. XXX. Nr. 11. Nov. 1895).

Das Ei des Amphioxus ist klein und misst ungefähr 0,1 mm im Durchmesser; dabei ist es aber sehr dotterreich.

Beim Amphioxus tritt das Spermatozoon in das Ei ein, während sich im Ei eine Richtungsspindel vorfindet, welche das den befruchteten Eiern ansitzende Richtungskörperchen liefert (es ist, wie *van der Stricht* richtig angibt, das zweite Richtungskörperchen, indem das erste bereits im Eierstock gebildet wird und sich vom Ei dort abtrennt).

Der Samenfaden nimmt unter starker Aufquellung seines chromatischen Substanz unregelmässige Form an, während das Richtungskörperchen zur Abstossung gelangt.

Nach Vollendung dieses Processes finden wir im Ei den anfangs unter dem (zweiten) Richtungskörper gelegenen Eikern in Gestalt eines kleinen runden Gebildes, der bald, indem er sich vergrössert, die Oberfläche des Eies verlässt. Nach *van der Stricht* soll er stets von einer Strahlung umgeben sein, die anfangs allerdings angedeutet erscheint, später aber gänzlich schwindet.

Zugleich bildet sich aus dem eingedrungenen Spermatozoon ebenfalls ein ruhender Kern, der bald nach seiner Entstehung von einer Strahlung begleitet wird, und, indem er dem Eikern näher rückt, ähnliche Form und Aussehen annimmt wie dieser.

Nach *van der Stricht* sollen nun die Centren der Strahlungen, welche beide Kerne angeblich umgeben, sich theilen, so dass nun jeder Kern zwei Strahlungen hat. Dann soll je ein männliches und ein weibliches Centrosoma verschmelzen und so die beiden Centren entstehen, welche gewöhnlich von entgegengesetzten Seiten des aus der der Verschmelzung der beiden Vorkerne hervorgegangenen Furchungskerns liegen.

van der Stricht stützt damit die von *Fol* angenommene Centrenpuadrille, welche aber durch die übereinstimmenden Untersuchungen einer ganzen Reihe neuerer Beobachter (*Wilson, Boveri* u. a.) gerade an dem Objekte für völlig irrig nachgewiesen wurde, an dem *Fol* ihre Existenz erkennen zu können geglaubt hatte.

Abgesehen von der Unwahrscheinlichkelt, dass der sonst nicht beobachtete Vorgang am Ei des Amphioxus bestehen sollte, hat auch *van der Stricht* die Theilung der Sphären nicht direkt beobachten können; dazu kommt, dass er anscheinend (trotz gegentheiliger Angabe) durch die an den von ihm untersuchten Eiern recht häufige Polyspermie getäuscht worden ist.

Auch kann ich nach meinen eigenen Untersuchungen die Angaben *van der Stricht's* für der Amphioxus nicht bestätigen, worauf ich an anderem Orte näher eingehen werde.

Aus dem Furchungskern bildet sich die erste Furchungsspindel, welche zur ersten Theilung des Eies führt. Dieselbe ist beim Amphioxus eine aequale.

Wir kommen nun zu den Cyclostomen. Während wir von der Befruchtung des Myxinoideneies ebensowenig etwas wissen, wie von der Entwicklung der sehr merkwürdigen Eier,

ist die Befruchtung des Petromyzoneies ziemlich häufig untersucht worden. Es erklärt sich das daraus, dass hier die uns interessirenden Vorgänge ausserhalb des mütterlichen Organismus verlaufen und die künstliche Befruchtung sehr leicht gelingt.

A. Müller, Calberla, Owsjanikoff, Kupffer und *Benecke* und *A. Böhm* haben die Befruchtungserscheinungen theils des Bach-, theils die des Flussneunauges untersucht.

Da die Untersuchungen *Böhm*'s (*Böhm, A. A.*, über Reifung und Befruchtung des Eies von Petromyzon Planeri, Arch. für mikrosk. Anatom. Bd. 32, 1888) bei weitem die genauesten sind und auch durch einige spätere Angaben *Herfort*'s (*Herfort, K. V.*, der Reifungsprozess im Ei von Petromyzon fluviabilis, Anatom. Anzeiger, Jahrg. 8, 1893) nur in Bezug auf die Reifungsprozesse einige Erweiterungen erfahren haben, so werde ich dieselben zum Ausgangspunkt meiner Darstellung machen.

Das Ei von Petromyzon Pl. ist etwas über 1 mm gross, dem Ei der Amphibien sehr ähnlich, wie letzteres holoblastisch und wegen Anhäufung stärkerer Dotterbestandtheile mit inäqualer Furchung. Das ganze Ei weicht in seiner Structur nur wenig von dem Ihnen allen bekannten des Frosches ab.

Böhm fand an der Oberfläche des Petromyzoneies eine vom Dotter scharf (sogar durch eine Membran) getrennte protoplasmatische Masse, welche auch Eigenbewegungen besitzt, das „Polplasma“.

In diesem spielen sich alle Reifungs- und Befruchtungserscheinungen des Eies ab, während der Dotter sich völlig inactiv verhält.

Das Polplasma schnürt sich während der eigentlichen Befruchtung von der Oberfläche des Eies ab, mit der es dann nur noch durch einen dünnen Stiel zusammenhängt.

Das Spermatozoon dringt in das Ei von Petromyzon ein, während oder unmittelbar nach Bildung des ersten Richtungskörpers, bleibt aber inactiv, bis die Abstossung des zweiten Richtungskörpers vollendet ist.

Dann zerfällt der Kopf des eingedrungenen Samenfadens in vier ungleich grosse kugelige Theile „Spermatomeriten“, welche von einer intensiven Protoplasmastrahlung umgeben sind, während der nach Abstossung des zweiten Richtungskörpers gebildete Eikern keine solche zeigt.

Letzterer bildet nun ebenfalls kugelige Körper, aber gleich eine grosse Anzahl „Ovomeriten“, während zugleich die Kernmembran schwindet. Zur selben Zeit zerfallen die vier grossen jetzt den Ovomeriten stark genäherten Spermatomeriten ihrerseits in zahlreiche kleinere kugelige Elemente, die chromatinärmer als die weiblichen sind und daher leicht zu unterscheiden. Auch behält die anfangs noch einfache dann aber sich theilende Strahlung zunächst engere Beziehungen zu ihnen als zu den Ovomeriten.

Ovomeriten und Spermatomeriten legen sich dann gesondert, ohne ein Ruhestadium (Furchungskern) durchzumachen, unter Umbildung zu Chromosomen an die erste Furchungsspindel, deren Pole aus der getheilten Spermasphäre stammen.

Die von *Böhm* beobachteten Thatsachen sprechen also mit Evidenz gegen die erwähnte *Fol*'sche Hypothese und für diejenige *Boveri*'s, dass das Ei kein Centrosoma besitzt, resp. dass dasselbe bei der Befruchtung keine Rolle spielt, sondern die Pole der ersten Furchungsspindel beide von dem männlichen Centrosoma herzuleiten seien, eine Hypothese, die namentlich durch zahlreiche Beobachtungen der allerletzten Zeit zu fast völliger Gewissheit erhoben worden ist.

Was den Befruchtungsvorgang am Ei der Selachier betrifft, so handelt es sich hier um ein grosses oft sehr grosses und dotterreiches meroblastisches Ei, bei dem nur ein kleiner, vom Dotter nicht scharf getrennter Theil der Oberfläche, der sog. Keim, an den Entwicklungsvorgängen betheiligt ist, während bei weitem der grösste Theil des Eies, der eigentliche Dotter, erst während der Entwicklung des Embryo ganz allmählich (und zwar lediglich durch chemische Prozesse) zur Resorption gelangt.

Da die Befruchtungsvorgänge des Selachiereies im Leibe des Mutterthieres verlaufen (einige Arten legen zwar die Eier ab, aber erst während der Furchung resp. späteren Embryonalbildung), so sind die anfangs erwähnten Schwierigkeiten der Materialgewinnung ganz besonders grosse. Daher erklärt es sich, dass die Beobachtungen bisher noch recht lückenhaft sind.

Angestellt sind solche zuerst (und allein in etwas umfangreicherem Maasse) von *Rückert* (*Rückert, J.*, zur Befruchtung des Selachiereies. Anatom. Anzeiger Jahrg. 6, 1891 und über die Befruchtung bei Elasmobranchiern. Verhandl. d. Anat. Gesellsch. zu München 1891). Das früheste Stadium, das *Rückert* beobachtete, war ein solches, bei dem sich im Keim ein soeben ge-

bildeter Eikern (nach Abstossung des zweiten Richtungskörpers) vorfand und mehrere in Umwandlung zu Kernen begriffene Spermatozoënköpfe.

Wir finden also hier die merkwürdige Thatsache, dass nicht Ein sondern mehrere Spermatozoën in das Ei eindringen, von denen aber nur einer zur Copulation mit dem Eikern gelangt d. h. zur Befruchtung beiträgt.*)

Behalten wir zunächst nur den letzteren Kern im Auge, so nimmt derselbe ebenso wie der anfangs kleine Eikern an Grösse zu, doch bleiben die Kerne doch durch Grösse und Färbbarkeit verschieden. Dann wird die Kernmembran der Kerne achromatisch und schwindet schliesslich ganz, während sich in jedem der beiden Kerne chromatische Schleifen bilden. Letztere treten direkt als Chromosomen an die erste Furchungsspindel heran.

Sämmtliche eingedrungenen Samenfadenköpfe resp. Spermakerne, sind von einer, wenn auch nicht gerade sehr deutlichen, Strahlung umgeben, die am Eikern fehlt. Es ist also wahrscheinlich, dass das Verhalten der Centrosomen am Selachierei ebenso ist, wie oben für das Petromyzonei angegeben und wie es bei allen thierischen und pflanzlichen Eiern der Fall ist.

Die nicht mit dem Eikern zur Copulation gelangenden überzähligen Spermatozoën (10—12) des Selachiereies bilden ebenso wie das eigentliche Spermatozoon Kerne (Merocytenkerne — *Rückert*), welche successiv dieselben Veränderungen durchmachen, wie der erste Furchungskern (resp. die erste Furchungsspindel), d. h. sie theilen sich synchron mit diesem. Diese Kerne rücken schnell in die untere dotterreichere Schicht des Keimes und bald auch in die oberflächlichen Schichten des Dotters.

Rückert glaubt nun, dass sie hier durch successive Theilung, die allbekannten nicht im Zellverbande liegenden sog. Merocyten-Dotter oder Parablastkerne liefern, d. h. die Kerne des neuerlich richtiger als Dottersyncytium beschriebenen Gebildes aller meroblastischer Wirbelthiereier.

Ich komme auf diesen Punkt später bei Gelegenheit der Reptilienbefruchtung zurück, erwähne der Vollständigkeit halber aber noch, dass diese Kerne resp. ihre Mitosen nur die Hälfte

*) Auch bei Eiern Wirbelloser (Seeigel) und beim Amphioxus dringen oft mehrere Spermatozoen ein, machen dann aber stets pathologische Erscheinungen.

der Chromosomenzahl der Furchungsspindeln haben können. — die sog. reducirte Chromosomenzahl; es ergibt sich das aus den hier nicht zu besprechenden Reifungsvorgängen der Ei- und Samenzelle.

Die Untersuchungen *Rückert's* sind durch einige Beobachtungen *Samassa's* (*Samassa, P.*, Studien über den Einfluss des Dotters auf die Gastrulation und die Bildung der primären Keimblätter der Wirbelthiere. I. Selachier, Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. II. H. 1) bestätigt worden. Auch ich besitze einige Befruchtungsstadien von Torpedo, welche mehrere bis zu 8 Spermakerne im Keim zeigen.

Ueber die Befruchtung des Teleostiereies existiren wieder eine grössere Reihe von Beobachtungen. Das Ei der Knochenfische ist ein dotterreiches meroblastisches Ei; doch ist die Grösse des Ei's, die nach Familie und Gattung sehr wechseln kann, stets eine erheblich geringere als die der Selachiereier. Ein weiterer Unterschied ist der, dass am Teleostierei der Keim stets scharf vom Dotter getrennt ist und immer rein protoplasmatisch erscheint. In diesem protoplasmatischen Keim, der in Gestalt einer anfangs sehr flachen später dickeren Kappe oder Calotte der Oberfläche des Eies aufsitzt, spielen sich die Befruchtungsvorgänge ab.

Untersucht sind letztere von *Agassiz* und *Whitman* und *C. K Hoffmann* bei kleinen, im wesentlichen durchsichtigen Knochenfischeiern. Genauer studirt sind die Befruchtungserscheinungen an den grossen, für die meisten Untersuchungen viel günstigeren Eiern der Salmoniden und zwar von *Kupffer*, *Böhm* und *Blanc*. Die Arbeiten der beiden zuletzt genannten Autoren, welche die einzigen ausführlichen sind, mache ich zur Grundlage meiner Darstellung.

Nach *Böhm* (*Böhm, A. A.*, die Befruchtung des Forelleneies. Sitzungsber. d. Gesellsch. für Morphol. und Physiol. zu München. Vortrag vom 5. Mai 1891) dringt das Spermatozoon in das Ei der Forelle ein, wenn das erste Richtungskörperchen eben abgestossen wird. Nach Bildung des zweiten Richtungskörpers besitzt der nun entstandene Spermakern, der anfangs noch klein ist, eine sehr starke Strahlung. Dem Eikern geht dagegen eine solche ab.

Während der Spermakern auf das Ei losrückt, verdoppelt sich seine Strahlung. Dabei wachsen die Vorkerne und werden

an Structur ähnlich, haben aber zur Zeit, wo sie bereits eng aneinander liegen, noch nicht gleiche Grösse und gleiches Aussehen erlangt. Die beiden Strahlungen liegen jetzt an entgegengesetzten Seiten der dicht nebeneinander liegenden Kerne. Weiter hat *Böhm* den Vorgang nicht verfolgt.

Die Untersuchungen *Blanc's* (*Blanc, H.*, Étude sur la fécondation de l'oeuf de la Truite. Bericht. der Naturf. Gesellsch. zu Freiburg i. B. Bd. VIII. 1894) dagegen haben zu nicht unerheblich anderen Resultaten geführt. *Blanc* schreibt Ei wie Spermakern eine Strahlung zu, lässt die beiden Strahlungen sich vor der Verschmelzung der Vorkerne zum Furchungskern vereinigen und dann erst wieder bei Bildung der ersten Furchungsspindel sich theilen.

Die Untersuchungen *Blanc's* sind nicht gerade mit Hilfsmitteln unternommen, welche den Anforderungen der modernen Technik entsprechen und dürften auch deswegen schon kaum einer genauen Kritik Stand halten können, zumal das von *Blanc* angeblich beobachtete Verhalten der Sphären von vornherein unwahrscheinlich ist.

Es erschien mir wünschenswerth, die Befruchtung des Forelleneies von Neuem zu untersuchen. Die Untersuchungen, in Gemeinschaft mit Herrn stud. rer. nat. *G. Behrens* im Laboratorium des Instituts für vergleichende Anatomie unternommen, sind zwar erst im Entstehen begriffen, doch kann ich bereits soviel hier mittheilen, dass alles bisher beobachtete zu Gunsten der Angaben *Böhm's* spricht, dass auch die von mir erhaltenen mikroskopischen Bilder mit denen *Blanc's* absolut nicht übereinstimmen, so dass der Verdacht einer mangelhaften Conservirung der Präparate des letzteren Autors wenn nicht der einer mangelhaften Beobachtung sehr nahe liegt.

Was die übrigen Classen der Fische betrifft, die Ganoiden und Dipnoer, so sind von letzteren die ersten Beobachtungen über ihre hochinteressante Entwicklung erst kürzlich[1]) bekannt geworden, von den Befruchtungserscheinungen aber ist noch gar nichts untersucht.

Nicht viel besser steht es mit den Ganoiden. Die Befruchtungsvorgänge am Ei der Knochenganoiden sind noch ganz unbekannt. Dagegen wissen wir einiges über die Befruchtung von Acipenser durch *Salensky* (Développement du sterlet. Archives de biologie Bd. 2. 1881). Die Untersuchungen sind zwar weder

lückenlos noch genau, passen aber im wesentlichen in die bei anderen Wirbelthieren beobachteten Befruchtungserscheinungen hinein (Eindringen eines Samenfadens, Bildung zweier Vorkerne, Vereinigung zum Furchungskern).

Die Amphibienbefruchtung ist Gegenstand mehrfacher Untersuchungen gewesen, von denen jedoch die meisten nicht ganz vollständig waren. Ich übergehe daher die ältern Untersuchungen (von *van Bambeke* am Krötenei, *Hertwig*, *Roux* u. a. am Froschei) und knüpfe an die weit genaueren und eingehenderen Untersuchungen *R. Fick*'s über die Befruchtung des Axolotleies an (*R. Fick*, über die Reifung und Befruchtung des Axolotleies. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Bd. 56. 1893).

Das Axolotlei ist ein holoblastisches, doch ist die Furchung inaequal. Es verhält sich äusserlich ganz ähnlich wie das bekannte Froschei und besitzt ebenfalls eine schwarze obere und untere weisse Hälfte. Während der Bildung des zweiten Richtungskörpers dringen physiologischer Weise mehrere Spermatozoën ein und zwar sowohl am schwarzen wie am weissen Eipol. An den betreffenden Stellen bildet sich eine kegelförmige Protoplasmaanhäufung; erfolgt das Eindringen am schwarzen Pol, so wird der eindringende Samenfaden von einer Pigmentstrasse umgeben.

Nun zeigt sich ein sehr eigenthümliches Verhalten: wenn nämlich das Spermatozoon eine Strecke weit im Ei vorgedrungen ist, biegt es um und der Kopf (auch der Schwanzfaden, also das ganze Gebilde, dringt völlig ein), dreht sich schliesslich mit seiner Spitze (dem sog. Spiess) nach der Oberfläche und mit dem Verbindungsstück nach dem Eikern zu. Dieser Samenfaden gelangt dann zur Copulation mit dem Eikern.

Das Verbindungsstück des Spermatozoon liefert nun beim Axolotl die hier wie bei allen Eiern beobachtete Sphäre, welche den Spermakern begleitet. Während Ei- und Samenkern erheblich wachsen, teilt sich die Sphäre des letzteren. Zugleich rücken beide Kerne nahe aneinander. Die Sphären des Spermakerns bilden später die Pole der ersten Furchungsspindel. Ob ein Stadium eines ruhenden Furchungskerns vorkommt, konnte *Fick* nicht entscheiden.

Die überzähligen Spermatozoën im Axolotlei, welche nicht zur Copulation gelangen, manchen trotzdem dieselben Veränder-

ungen durch wie der Hauptsamenfaden, gehen aber später völlig zu Grunde.

Die Untersuchungen *Fick*'s bertätigen also vollkommen die Theorie *Boveri*'s und geben vor allem auch einen genauen Anhaltspunkt für die Abstammung der Sphäre des Spermatozoons, was bei andern Wirbelthieren, namentlich auch den Telostiern schwer zu entscheiden ist.

Wir kommen nun zu den Reptilien. In Betreff der Gewinnung des Materials gilt bei der Reptilienbefruchtung im allgemeinen dasselbe, wie oben für die Selachier gesagt ist. Die Befruchtungsstadien müssen dem Mutterthier entnommen werden und können meist nur durch glückliche Zufälle gewonnen werden.

Das meroblastische Ei der Reptilien entspricht in seinem Bau fast vollkommen dem Hühnerei. Die Befruchtungsvorgänge vollziehen sich auf der Oberfläche in dem mit dem Dotter eng verbundenen und von ihm zum Theil durchsetzten protoplasmatischen Keim.

Wir haben zwei Arbeiten, welche die Befruchtungsvorgänge von Reptilien behandeln, die von *Oppel* und von *Todaro*.

Oppel (die Befruchtung des Reptilieneies, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 39, 1892) untersuchte eine Anzahl Keimscheiben von der Ringelnatter und Blindschleiche während der Befruchtung. Er constatirte auch hier, wie *Rückert* bei den Selachiern, normale Polysperi, doch unter etwas abweichenden Umständen.

Er beobachtete Keimscheiben mit den beiden Vorkernen zur Zeit, wo dieselben noch weit von einander abliegen An einem der Vorkerne (dem männlichen) bemerkte er eine intensive Strahlung. Mitunter wurde auch auf diesem Stadium bereits ein zweiter aus einem überzählig eingedrungenen Samenfaden gebildeter „Nebenspermakern" beobachtet.

Dann kamen *Oppel* Stadien zu Gesicht, in denen die Vorkerne dicht nebeneiuander lagen, ferner solche, wo sich die aus den Vorkernen anscheinend gesondert entstandenen chromatischen Schleifenpaare (wahrscheinlich ohne Zwischenstadium eines ruhenden Vorkerns) an die erste Furchungsspindel anlegen und schliesslich verschiedene Stadien der ersten Furchungsspindel selbst.

Nun zeigte sich, dass, während anfangs gewöhnlich nur Ein Spermatozoon ins Ei eingedrungen gefunden wurde, zur Zeit der Conjugation bereits 5 Nebenspermakerne, zur Zeit der ersten

Furchungsspindel viele (bis zu 205) zur Beobachtung kamen, ferner dass dieselben die verschiedenen Stadien der Umbildung von Samenfadenköpfchen zu Spermakernen erkennen liessen, also auch wohl zu verschiedenen Zeiten ins Ei eingedrungen waren. Sowie fertige Kerne aus ihnen entstanden waren, zeigten dieselben ebenso wie auch der Hauptspermakern jedesmal Strahlungen.

Oppel konnte auch constatiren, dass die Nebenspermakerne sich theilen während der Furchung des Eies, jedoch im Gegensatz zu dem von *Rückert* beobachteten Verhalten bei Selachiern viel langsamer als die Furchungskerne, auch viel unregelmässiger und gleichzeitig unter Bildung vielfach vom Typus abweichender Mitosen; auch tritt die Theilung vielleicht nicht bei allen Nebenspermakernen ein.

Oppel selbst glaubt, dass die Nebenspermakerne, die wie bei Selachiern in den Dotter rücken, dort abortiren.

Todaro (Sopra lo sviluppo della Seps chalcides. Parte I. Maturazione e fecondazione. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatom. norm. dell. Univ. di Roma. Vol. III. f. 1) beobachtete eine Reihe Befruchtungsstadien bei einem unserer Blindschleiche ähnlichen Reptil, der Seps chalcides (Stadium der ruhenden Vorkerne und das der ersten Furchungsspindel). *Todaro* glaubt, dass normalerweise nur Ein Samenfaden in das Ei eindringt, dass Polyspermie beim Reptilienei unbedingt pathologisch ist. Die von *Oppel* beobachteten Nebenspermakerne hält er für Protoplasmaknötchen.

Rückert hat die Beobachtungen *Oppel*'s an der Hand der seinigen am Selachierei von neuem aufgenommen (*J. Rückert,* über physiologische Polyspermie bei meroblastischen Wirbelthiereiern. Anat. Anzeig. Bd. VII. Nr. 11 1892) und geht in der Deutung seiner und der Befunde *Oppel*'s soweit, dass er die Kerne des Dottersyncytiums (Merocytenkerne — *Rückert*) nun allein von Nebenspermakernen ableitet und die Abstammung von Furchungskernen und vom gefurchten Keim überhaupt direkt leugnet.

Die doch immerhin recht spärlichen Befunde vom Selachierei und die zum Theil sogar bestrittenen und an und für sich nicht ganz unzweideutigen am Reptilienei verallgemeinert *Rückert* auch in der Weise, dass er die Polyspermie bei meroblastischen Wirbelthiereiern überhaupt für physiologisch und nothwendig hält, obwohl die Erfahrungen bei Knochenfischen (und z. Th. sogar die bei

Reptilien) dagegen sprechen und bei Vögeln überhaupt noch keine diesbezüglichen Untersuchungen gemacht sind, obwohl ferner physiologischer Weise Polyspermie auch bei holoblastischen Wirbelthiereiern vorkommt (Axolotl).

Wenn zweitens *Rückert* folgert, dass die Kerne des Dottersyncytiums aus den Nebenspermakernen herzuleiten seien, so muss beachtet werden, dass *Rückert* hiefür keinen absoluten Beweis gebracht hat, während sich bei andern meroblastischen Wirbelthiereiern (insbesondere bei Knochenfischen) der sicherste unumstössliche Nachweis der Abstammung der völlig homologen Gebilde vom gefurchten Keim beibringen lässt, ferner dass Polyspermie bei holoblastischen Eiern vorkommt, bei denen es gar nicht zur Bildung von einem Dottersyncytium kommt.

Es ist hier nicht der Ort, näher auf die Unwahrscheinlichkeit der *Rückert*'schen Ansicht einzugehen, gegen die sich noch manche anderen Gründen anführen lassen. Ich werde in Bälde Gelegenheit haben, dieser Frage an anderem Orte näher zu treten.

Ueber den Befruchtungsvorgang am Vogelei wissen wir, wie oben schon angedeutet, bisher noch gar nichts.

Besser sind unsere Kenntnisse beim Säugethierei, obwohl gerade hier viele Schwierigkeiten zu überwinden sind. Das Ei der Säugethiere wenigstens der höheren (Monotremen ausgenommen) ist klein, wenn auch bei den verschiedenen Ordnungen von etwas wechselnder Grösse (zwischen 60 und 150 μ). Es ist natürlich holoblastisch und seine Furchung ist annähernd aequal.

Die ersten Beobachtungen über Befruchtungsvorgänge an Säugethiereiern sind von *van Beneden* (*E. van Beneden*, La maturation de l'oeuf, la fécondation etc. Bulletins de l'académie royal. de Belgique. Bd. 40. Nr. 12. 1875) am Kaninchenei gemacht. Er fand zwei Kerne im Ei des Kaninchens nach der Befruchtung, welchen er als peripherischen und centralen Pronucleus bezeichnete. Er nahm an, das ersterer aus der Vermischung von (mehreren) Spermatozoën mit der Eisubstanz entstünde und nannte ihn deswegen auch den männlichen*). Ferner sah er beide Kerne zum Furchungskern verschmolzen.

---

*) Das Wesen der Befruchtungsvorgänge war damals noch nicht bekannt und wurde erst ein Jahr später an günstigeren Objecten aufgeklärt.

Vorkerne sind auch im Ei einiger Fledermäuse von *van Beneden* und *Julin*, im Ei des Kaninchens und Meerschweinchens von *Rein* und *Hensen* beschrieben worden.

Am vollständigsten jedoch sind die Befruchtungsvorgänge der Säugethiere am Ei der Maus untersucht worden und zwar von *Tafani*, der einige diesbezügliche Beobachtungen in einer kleinen Broschüre niedergelegt hat, und in erheblich grösserem Massstabe von mir (*J. Sobotta*, die Befruchtung und Furchung des Eies der Maus. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 45. H. 1. 1895).

Der Samenfaden dringt in das kleine nur 60 μ im Durchmesser messende dotterarme Ei der Maus durch die dünne nur wenig über 1 μ starke zona pellucida ein, wenn sich in demselben eine (die einzige oder die zweite) Richtungsspindel befindet. (Gewöhnlich bildet das Ei der Maus nur einen Richtungskörper).

Es dringt wahrscheinlich nicht der ganze Samenfaden in das Ei ein, jedenfalls spielt nur der Kopf und die ihm eng anliegenden Theile eine Rolle. Der Samenfadenkopf liegt unmittelbar nach seinem Eindringen meist in einer kleinen Erhebung der Eioberfläche und zwar wird er mit einer Längsaxe gewöhnlich senkrecht zum Radius des Eies getroffen. Umgeben wird er von einem hellen Protoplasmahof, in dem man neben dem mittlerweile stark aufgequollenen Spermatozoënkopf unter günstigen Umständen auch ein Centrosoma und eine Strahlung findet. Zugleich wird das (resp. das zweite) Richtungskörperchen abgestossen.

Bald darauf bildet sich aus dem Samenfadenkopf ein kleiner Kern, der männliche Vorkern oder Spermakern, ebenso aus dem Rest der Richtungsspindel der Eikern. Beide Kerne sind anfangs klein, wachsen dann aber unter ständiger Vergrösserung ihres Volumens schnell zu einer ziemlich erheblichen Grösse an, wobei sie mannigfache Veränderungen erleiden. Als ruhende Kerne persistiren sie eine Reihe von Stunden.

Dann bildet in jedem Kern ein chromatischer Faden, nachdem die Kernmembran achromatisch geworden ist, und schliesslich zerfällt dieser Faden unter gleichzeitigem völligen Schwund der Kernmembran in einzelne chromatische Schleifen. Um diese Zeit nimmt man zwischen beiden Schleifenhaufen ein von einer ziemlich deutlichen Strahlung umgebenes Centrosoma wahr.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.–. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 3.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

J. Sobotta: Ueber die Befruchtung des Wirbelthiereies.

(Fortsetzung.)

Letzteres theilt sich bald in zwei und zwischen beiden bildet sich eine kleine Centralspindel, welche die Grundlage der ersten Furchungsspindel bildet. An diese legen sich von beiden Seiten die aus den Vorkernen entstandenen Schleifenpaare als Chromosomen an. Während sie schon im Bereich der Spindel liegen, sind sie eine Zeit lang noch von einander durch getrennte Lage zu beiden Seiten der Spindel zu unterscheiden, später aber vermag man männliche nnd weibliche Elemente an der ersten Furchungsspindel nicht mehr von einander zu trennen. Es findet also bei der Maus gewöhnlich keine Verschmelzung der Vorkerne zum Furchungskern statt (ausnahmsweise erfolgt eine solche).

Die erste Furchung des Mäuseeies verläuft dann genau nach dem Typus einer gewöhnlichen indirekten Kerntheilung.

Also selbst bei den Säugethieren und wahrscheinlich auch beim Menschen besteht eine vollständige Uebereinstimmung der Befruchtungsvorgänge nicht nur mit denen anderer Wirbelthiere, sondern auch aller Wirbellosen, ja niedriger wirbelloser Thiere.

Zum besseren Verständniss der aufgestellten Präparate (Eindringen des Spermatozoons, Bildung der Vorkerne, Schleifenbildung in denselben, erste Furchungsspindel) bemerke ich, dass bei der Maus die Befruchtung im ausgedehnten Anfangstheil des Eileiters stattfindet, wohin die Eier nach Platzen der Graaf'schen Follikel gelangen, um ihren Reifungsprocess (Abstossung des Richtungskörpers) zu vollenden. Hierhin dringen dann auch allmählich vereinzelte Spermatozoën aus dem Uterus (wo sie sich in grosser Menge nach der Copulation angehäuft finden) vor.

Während das Ei nach seinem Austritt aus dem Eierstock in den durch eine vollständige Eierstockskapsel gebildeten periovarialen Raum gelangt und von dort durch die Flimmerbewegung der Fimbrien und des Anfangstheils der Tube — vielleicht auch durch Ansaugen seitens des Eileiters (siehe darüber meine Veröffentlichung p. 40) in den Eileiter gelangt, erfolgt die Weiterbeförderung des Eies durch den nicht flimmernden mittleren und unteren Tubenabschnitt durch Peristaltik

Herr *Hofmeier* frägt den Herrn Vortragenden zunächst, ob die von ihm angeführte Thatsache unzweifelhaft erwiesen sei, dass bei Mäusen und Kaninchen nur der äussere Theil der Tuben Flimmerepithel berge, der innere aber dessen entbehre? Es wäre dies wegen der Frage nach der Beförderung des Ei's in den Uterus hinein jedenfalls eine sehr merkwürdige Thatsache.

Weiter richtet er die Frage an den Vortragenden, ob er ein Urtheil darüber gewonnen habe, was aus den Zellen des Discus proliferus wird, welche beim Austritt des Ei's aus dem Follikel demselben anhaften, wie eines der aufgestellten Präparate sehr schön zeigt. Ob er irgend welche Anhaltspunkte habe dafür, dass sich vielleicht aus diesen Zellen das viel umstrittene Syncytium bildet, welches als äusserste Schicht das andere im Uterus überzieht, und dessen Herkunft: ob fötal, ob mütterlich immer noch umstritten ist?

Der Vortragende erwidert:

Die Thatsache, dass bei der Maus nur der Anfangstheil der Tube flimmert, ist unumstösslich sicher. Dasselbe Verhalten zeigen zahlreiche andere Säugethiere (wahrscheinlich alle), selbst Affen (sogar anthropoïde). Die Bewegung des befruchteten Eies erfolgt wohl auch beim Menschen durch Peristaltik, denn bei allen Säugern, auch dem Menschen ist der uteruswärts gelegene Eileiterabschnitt muskelstark, der ovarialwärts gelegene (bei den meisten Säugern allein flimmernde) sehr muskelschwach. Auch kommt folgende Thatsache in Betracht: bei der Maus bleibt das befruchtete Ei ca. 3—3¼ Tage im Eileiter, beim Kaninchen ein wenig länger, aber noch nicht 4 Tage, beim Hund und den grossen Haussäugethieren 8—10 Tage. Da die Eileiter von Kaninchen und Hund ungefähr gleich lang, die Eier gleich gross sind, so müsste man ja beim Kaninchen eine doppelt so intensive Flimmerbewegung annehmen. Auch wird das Ei vieler Säuger, auch das des Kaninchens nach der Befruchtung (durch Wachsthum der Zona pellucida und

Bildung der Eiweissschicht so gross (bis $^1/_2$ mm), dass es wohl kaum durch Flimmerbewegung fortbewegt werden kann.

Was die zweite Anfrage betrifft, so werden Zellen des Discus proliferus stets mit dem Ei der Maus aus dem Graaf'schen Follikel entleert wenn auch in wechselnder Menge. Dieselben gehen bei der Maus bald nach der Befruchtung gänzlich verloren (durch Abstossung), auch die Zona pellucida fehlt schon oben gegen Ende der Furchung. Bei andern Säugern (Kaninchen) halten diese Zellen wohl etwas länger, verschwinden aber hier schon durch die Ausscheidung der Eiweissschicht von Seiten des Eileiters von der Oberfläche des Eies, so dass eine Abstammung des fraglichen Syncytiums von diesen Zellen ausgeschlossen sein dürfte.

V. Sitzung vom 20. Februar 1896.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Andreas Michel, Zahnarzt in Würzburg, wird als ordentliches Mitglied in die Gesellschaft aufgenommen.
3. Zur Aufnahme als ordentliche Mitglieder werden vorgeschlagen durch Herrn v. Michel Herr Dr. med. J. M. Körber, kgl. Strafanstalts- und Bezirksarzt in Würzburg, und durch Herrn v. Rindfleisch Herr Dr. König, II. Assistent am pathologischen Institut.
4. Herr Schultze hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber Embryonalhüllen und die Placenta der Säuger und des Menschen.
   Zur Discussion sprechen die Herren Hofmeier und Schultze.
5. Herr Borst hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber eine seltene Form von Lipom der Bauchhöhle.
   Zur Discussion sprechen die Herren v. Rindfleisch und Borst.

O. Schultze: Ueber die Embryonalhüllen und die Placenta der Säuger und des Menschen.

M. H.! Die Mitteilungen, welche ich Ihnen zu machen mir erlaube, betreffen die Embryonalhüllen und die Placenta der Säuger und des Menschen und gründen sich sowohl auf ein umfassendes Litteraturstudium dieses grossen im allgemeinen von den Embryologen recht stiefmütterlich behandelten Gebietes, als auf eine Reihe im Laufe der letzten Jahre gemachter eigener Beobachtungen, die zum Teil neues bringen. Es handelt sich hier nicht um eine Schilderung einzelner Befunde, sondern der Zweck meiner Darlegung liegt in dem Versuch, eine Anzahl wenig berücksichtigter, die Embryonalhüllen und die Placenta der Säuger betreffender Thatsachen für das bessere Verständniss

der embryonalen Hüllen im allgemeinen und deren Anomalien bei dem Menschen zu verwerten. Insofern glaube ich, dass auch der Praktiker an einer derartigen vergleichenden Besprechung ein gewisses Interesse finden kann.

Aus Rücksicht auf diejenigen unter Ihnen, denen dieses Gebiet etwas ferner liegt, gestatte ich mir unter Verweisung auf die schematischen Tafeln ab ovulo zu beginnen. Nach der Befruchtung des Eies in dem Eileiter beginnen die als Furchung bezeichneten ersten Zellteilungen, und geht das Ovulum durch die Furchung schliesslich in die Blastula oder Keimblase über, d. i. ein kugelförmiger Zellhaufen, der im Innern eine mit Flüssigkeit gefüllte excentrische Höhle enthält. Aus der Blastula entsteht die bei den Säugern etwas schwierig zu erklärende Gastrula, die durch die Sonderung des äusseren von dem inneren Keimblatt, die Anlage des mittleren Keimblattes und das Auftreten des Urdarmes (Primitivrinne und Chordakanal) charakterisiert ist. An den Gastrulationsvorgang schliesst sich das bis zum Ende der Fötalzeit dauernde Stadium der Fruchtblase. In der Wand der letzteren bildet sich der Embryo, der alsbald als Frucht in das Innere der Blase aufgenommen wird. Die Fruchtblase wird in manchen Fällen (Mensch, viele Affen, Chiropteren, manche Nager u. a.) von einer vergänglichen Fruchtkapsel (Decidua capsularis s. reflexa) umhüllt. Die Anwendung des Wortes ‚Ovulum‘, das immer eine Zelle bedeutet, auf der Furchung folgende Entwickelungsstadien widerspricht ebenso dem Streben nach klarer Terminologie, als die ebenso gebräuchliche Anwendung des Wortes Keimblase auf etwas anderes, als auf das Blastulastadium.

Die Bildung des Embryo mit der Sonderung des inneren Blattes in Darm- und Dottersackentoblast, sowie die Entwickelung von Amnion und Chorion werden an der Hand von schematischen Darstellungen der ersten Entwicklung des Menschen besprochen. Der Bauchstiel geht unmittelbar aus dem am hinteren Ende des Embryo sich bildendeu Amniosnabelstrang hervor, indem der Ektoblast des Amnion sich von dem Chorion löst, der Mesoblast dagegen, in Verbindung mit dem Chorion bleibend, die Nabelgefässe und den Allantoisgang aufnimmt.

Während bei den niederen Wirbeltieren der mit mehr oder weniger reichlichem Nährmaterial gefüllte Dottersack als einziges Ernährungs- und zum Teil auch Athmungsorgan des

Embryo fungiert, tritt bei den höheren Wirbeltieren, von den Reptilien an aufwärts, neben dem Dottersack noch ein zweites für die Entwickelung hochbedeutendes Anhangsorgan auf, der Harnsack oder die Allantois. Seine wesentliche Bedeutung liegt in der Function als Athemorgan für den Embryo. (Es folgt einiges über die Entwickelung der Allantois). Nehmen wir, um das Verhältniss zwischen Dottersack und Allantois, den beiden Ernährungsorganen des Embryo an einem einfachen Beispiele der Klasse der Säuger zu erläutern, die Verhältnisse, wie wir sie bei den Monotremen, den eierlegenden Säugern von Neu-Holland und Neu-Guinea nach *Semon* finden. Der Dottersack ist hier Ernährungs- und Athmungsorgan, während die Allantois lediglich als Athmungsorgan dient. (Es schliesst sich die genauere Beschreibung an.)

Es würde ermüdend wirken, wenn wir die bei den einzelnen Säugerordnungen sehr wechselnde Beteiligung des Dottersackes beschreiben würden. Im allgemeinen ist derselbe gegenüber der Allantois mit dem eingetretenen intrauterinen Leben und dem Schwund des Nahrungsdotters im Ei zurückgebildet. Es muss jedoch seine Bedeutung neben der Allantois vor allem für die erste Zeit des embryonalen Lebens hervorgehoben werden; ferner ist zu beachten, dass der Dottersack in manchen Fällen (z. B. bei Nagern) nach Resorption des Omphalochorion in unmittelbarem Contakt mit der Uterinschleimhaut als Ernährungsorgan bis zum Ende der Fötalzeit persistiert. Er hat im Laufe der Phylogenie hier einen Funktionswechsel erfahren, indem die Aufsaugung der Nährstoffe von seiten seiner Gefässe nicht mehr an der dotterreichen entodermalen Fläche, sondern an der äusseren der Schleimhaut anliegenden Fläche erfolgt. Die Bedeutung der Dottergefässe tritt z. B. deutlich aus einem Querschnitt des Nabelstranges des ausgetragenen Mäusefötus hervor, der übrigens, wie ich finde, nur eine aus der rechten Art. iliaca kommende Nabelarterie besitzt.

Die Allantois führt die Aeste der Nabelgefässe an die Innenfläche des Chorion, und diese dringen in die anfangs auf der ganzen Oberfläche des Chorion vorhandenen Zotten ein, welche in entsprechende Vertiefungen der gefässreichen Uterinschleimhaut eingefügt sind. Die letztere hat schon auf sehr frühem Stadium — wann entzieht sich bisher unserer Kenntniss — die Decidua capsularis als eine die Fruchtblase rings umhüllende gefässreiche Kapsel gebildet, der die Vermittelung der Ernähr-

ungs- und Athmungsvorgänge der Fruchtblase und wahrscheinlich schon der dieser vorhergehenden Stadien anheimfällt. Zur Zeit des die ganze Fruchtblase bedeckenden Zottenbesatzes (bis in die zweite Hälfte des zweiten Monates) besitzt der menschliche Embryo eine Placenta diffusa, wie sie vielen Säugern zukommt, und wie Sie eine solche in schematischer Darstellung an dieser Fruchtblase vom Pferde finden. Das Vorhandensein dieser Placentarform als einer in der Ontogenese des Menschen vorübergehenden Form gewinnt Interesse mit Rücksicht auf das seltene Vorkommen der Placenta membranacea des reifen Kindes, bei der fast die ganze Oberfläche der Fruchtblase von einer dünnen Placentarschicht bedeckt ist. Diese muss sich, wie *Hofmeier* zuerst angab, natürlich der Hauptmasse nach auf der Decidua capsularis entwickelt haben.

An das Stadium der grösstentheils in die gefässreichen Nischen der Decidua capsularis eingefügten Placenta diffusa schliesst sich im 3. Monate die Umwandlung des ganz mit Zotten besetzten Chorion in die beiden als glattes Chorion, Chorion laeve, und als zottenreiches Chorion, Chorion frondosum, gewöhnlich bezeichneten Teile. Indem nämlich die Fruchtblase immer mehr an Ausdehnung gewinnt, wird die Fruchtkapsel (Dec. capsularis) mehr und mehr verdünnt, die Gefässe werden immer spärlicher, und, da die Zotten nun im Bereiche der Dec. reflexa nicht mehr genügendes Nährmaterial finden oder, wie man auch sagen kann, ihr Wurzelgebiet verödet, ist die natürliche Folge, dass die Wurzeln selbst — die Zotten — dem allmählichen Untergang anheimfallen. Den stetig wachsenden Bedürfnissen des Embryo entsprechend erfährt aber gleichzeitig diejenige Stelle des Chorion, an welcher die Fruchtblase unmittelbar der Uterinschleimhaut anliegt — die Stelle der sogenannten Decidua basalis (D. serotina) — eine ausserordentliche Massenentwickelung, und wird so der Verlust der ernährenden Schicht an Flächenausdehnung durch eine entsprechende Dickenzunahme compensiert. So kommt es unter Durchwachsung des Chorion frondosum und der Uterinschleimhaut im Bereiche der Decidua basalis zur Ausbildung eines scheibenförmigen als Placenta discoidea bezeichneten kompakten Ernährungsorganes.

Nach der gewöhnlichen Schilderung erfahren die von den Nabelgefässen des Embryo stammenden Gefässe des Chorion sehr

bald eine vollständige Rückbildung, und soll das Chorion laeve stets eine gefässlose Membran darstellen. Demgegenüber ist zunächst hervorzuheben, dass schon *Hyrtl* in seinem grossen Werke über die menschliche Placenta noch an Fruchtblasen des 5. und 6. Monates das allerdings nicht constante Vorhandensein von Gefässen erwähnt, die er als Vasa nutrientia des Chorion bezeichnet. Sie gehen über den Placentarrand hinaus 1—2 cm weit als kleine arterielle Aeste und kehren nach Bildung eines capillaren Gebietes in den Bereich der Placenta zurück. Uebrigens hat *Hyrtl* auch in der Placenta selbst reichliche Vasa nutrientia als Aestchen der Nabelgefässe nachgewiesen, die sich also zur Placenta verhalten, wie die Vasa bronchialia zur Lunge. Viel schöner entwickelt als beim Menschen findet man dagegen diese Vasa nutrientia des glatten Chorion bei vielen Säugern, wo sie zum Teil schon lange bekannt und abgebildet sind. An diesen nach frischen Präparaten angefertigten Zeichnungen der Fruchtblase der Katze und des Schafes sehen Sie die ausser dem Bereich der Placenta zonaria und der Placenta multiplex gelegenen, im glatten Chorion endigenden Gefässe stattlich entwickelt. Am schönsten fand ich sie gelegentlich einer an umfassendem Material im vorigen Frühjahr vorgenommenen Untersuchung der Embryonalhüllen der Fledermäuse, die in vieler Beziehung Interessantes bieten. Die Placenta ist fast an der ganzen Aussenfläche von einer dünnen Decidua capsularis überzogen und haftet bis in die zweite Hälfte der Tragezeit hinein nur mit einer schmalen Zone an der Uterinwand. Die Decidua basalis ist also ausserordentlich klein. Der Embryo liegt in der napfförmigen Placenta, wie bei dem fliegenden Hund nach *Selenka*, und schimmert durch den glatten Teil des Chorion hindurch. Letzterer ist anfangs — zur Zeit der ungegliederten Extremitäten — gefässlos und findet secundär eine reichliche Vascularisation des Chorion laeve von zarten, an der Innenfläche der Placenta verlaufenden und über den Placentarrand herausgehenden Aesten der Nabelgefässe aus statt. Dieselben gewähren, wie Sie aus der Abbildung ersehen, ein sehr zierliches den Gefässen der Membrana pupillaris des Embryo täuschend gleichendes Bild. Diese secundäre Gefässbildung auf dem der blutreichen Schleimhaut unmittelbar angelagerten Chorion laeve gibt zu erwägen, ob nicht hier diesen Gefässen eine, wenn auch ganz untergeordnete Bedeutung für den Gasaustausch zwischen Mutter und Frucht zukommt.

Ein weiterer Punkt, den ich hier etwas ausführlicher berühren möchte, betrifft die als Decidua capsularis bezeichnete, von der Gebärmutterschleimhaut gelieferte Fruchtkapsel. Wie bekannt, sind schon die frühesten unserer Beobachtung bisher zugänglichen Fruchtblasen des Menschen aus der zweiten Woche von einer vollständigen D. capsularis umhüllt, und unterliegt es, obgleich wir die Bildung der Kapsel noch nicht haben beobachten können, keinem Zweifel, dass die Blastula oder Gastrula in eine Nische der weichen und geschwellten Uterinschleimhaut zu liegen kommt, die sich über der Fruchtblase schliesst an einer Stelle, die wir als durchscheinend und dünn kennen und als Narbe der Decidualkapsel bezeichnen. Vielfach wird die Auffassung vertreten, dass eine solche D. capsularis sich nur bei dem Menschen und manchen Affen, besonders den Anthropoiden, finde, doch ist, wie ein genaueres Litteraturstudium lehrt, das Vorkommen ein viel verbreiteteres. Für die Edentaten ist es von *Turner*, für die Insektivoren von *Hubrecht* und für die Nager mit sogenannter Blätterumkehr besonders durch *Duval* eingehend beschrieben, während Angaben über das Vorhandensein bei den Carnivoren erneuter Untersuchung bedürfen. Für die Flattertiere (speciell für den fliegenden Hund) macht *Selenka* die kurze Angabe, dass sich eine flaschenförmige Dec. reflexa bilde, die sich später wieder zurückklappe.

Das Verhalten der D. capsularis bei den Chiropteren bietet mit Rücksicht auf die Verhältnisse bei dem Menschen manches interessante dar. Zur Erleichterung des Verständnisses der auf den ersten Blick durch ihr ungewohntes Aussehen fremdartigen Verhältnisse dienen die vorliegenden Zeichnungen und die Wandtafel.

Oeffnet man den schwangeren Uterus von ca. 1 cm Durchmesser des Vespertilio murinus von der mesometralen Seite aus, indem man erst die Muskel- und dann die Schleimhaut vorsichtig abpräparirt, so stösst man zunächst auf den nicht placentaren Teil des Chorion und kann von hier aus fast die ganze Oberfläche der Fruchtblase und Placenta ohne weiteres von der Uterinschleimhaut abheben. Nur an einer kleinen antimesometral gelegenen Stelle haftet die Fruchtblase der Uterinschleimhaut an, nämlich da, wo die Decidua basalis (D. serotina der alten Nomenkl.) liegt und an der die mütterlichen Gefässe in die Placenta gehen. Im übrigen ist die ganze Placenta von einer dünnen Decidua capsularis umgeben, die sich leicht auf Schnitten

nachweisen lässt. Wir finden also hier Verhältnisse, wie wir sie auch bei dem Menschen auf früheın Stadium antreffen, nur in viel auffallenderer Weise ausgebildet. Die Decidua reflexa hat hier in noch viel höherem Maasse einen bis in die zweite Hälfte der Schwangerschaft dauernden Hauptanteil an der Ernährung des Embryo.

Im weiteren Verlaufe wird nun die Dec. basalis, sei es auf Kosten der D. capsularis, sei es durch interstitielles Wachsthum immer grösser, und erfolgt jedenfalls, wie bei dem Menschen, durch die gesteigerte Ausdehnung der Fruchtblase eine allmähliche Verödung des Gefässgebietes der D. capsularis, für das dann die Vergrösserung der D. serotina compensirend eintritt.

Die ausgedehnte Entwickelung der Placenta auf der D. capsularis hat auch einen für den Praktiker, wie ich glaube, interessanten Hintergrund. Von *Hofmeier* wurde nämlich nachgewiesen, dass die Placenta praevia auf einer Placentarbildung im Bereich der D. reflexa beruht, und insofern als wir hier auf tierischem Gebiet eine constante starke Beteiligung der D. capsularis an der Placentarbildung antreffen, erscheint die gelegentliche Entwickelung der Placenta auf der D. capsularis bei dem Menschen verständlicher. Wem es genügt, der mag dieselbe als eine atavistische Erscheinung deuten.

An diese Bemerkungen über das Vorkommen der Decidua capsularis möchte ich einiges anschliessen, was die Bedeutung derselben betrifft. Ich möchte hierauf um so mehr eingehen, als sich in der Litteratur über die Bedeutung der Decidua capsularis nur sehr weniges, jedenfalls nichts befriedigendes findet. Es muss ja zunächst auffallen, dass bei einer ganzen Reihe von Säugetieren, die in dem Uterus liegende Fruchtblase von einer besonderen durch die Uterinschleimhaut gebildeten Kapsel umschlossen wird, die bei den übrigen völlig fehlt, und es wird diese Thatsache um so befremdender, als z. B. bei den Angehörigen einer und derselben Ordnung, den Nagern, also bei nahe verwandten Tieren, derselbe Unterschied bestehen kann. Bleiben wir gleich bei den Nagern, so finden wir folgendes. Bei den der Decidua capsularis entbehrenden Leporiden (z. B. Kaninchen) werden Blastula und Gastrula durch eine starke Flüssigkeitsansammlung im Innern sehr schnell zu einem im Verhältnis zu dem ursprünglichen Ovulum ausserordentlich grossen Gebilde umgewandelt. Es passt sich von vorneherein dem Lumen des Uterus

an, füllt es im Querschnitt aus und findet in der gefässreichen Schleimhaut, der es sich innig anlagert, sogleich völlige Befriedigung seiner Athmungs- und Ernährungsbedürfnisse. Ganz anders bei den Nagern mit Blätterumkehr. Hier bleibt die sich entwickelnde Fruchtblase relativ viel länger sehr klein und kann demgemäss das Cavum uteri nicht ausfüllen. Und doch besteht dasselbe Bedürfnis nach O Aufnahme, wie allgemein. Da erscheint es natürlich, dass zur Herstellung des innigen Contaktverhältnisses zwischen der Oberfläche des Eies und der Uterinschleimhaut die letztere sich dicht dem in dem grossen Cavum uteri wie verlassen liegenden Ei anlagert und so dessen Bedürfnissen genüge leistet. Hiernach fasse ich die Ausbildung der Dec. capsularis als eine infolge des Missverhältnisses zwischen der Grösse der Blastula oder der Gastrula und dem Cavum uteri erworbene Einrichtung auf. Uebertragen wir diese Anschauung auf den Menschen, so finden wir auch hier, dass das aus der engen Tube in den weiten Uterus gelangende Ei in dem abgeplattet dreieckigen Hohlraum unmöglich sofort von allen Seiten eine seiner Form entsprechende Ernährungsfläche finden kann und dass die Einkapselung in die Schleimhaut als nothwendiges Postulat erscheint, um die Athmung und die Nahrungsaufnahme in innigem Contakt mit den mütterlichen Capillaren zu ermöglichen.

Es seien mir schliesslich noch einige Worte über die Beziehungen der mütterlichen Blutbahn zu derjenigen des Fötus innerhalb der Placenta gestattet. Diese Frage kann nur auf entwicklungsgeschichtlichem Wege aufgeklärt werden, und wenn uns, was den Menschen angeht, auch noch genügende Kenntnisse von der ersten Placentarbildung fehlen, so gestattet doch eine Reihe von sehr genauen Untersuchungen *Duval*'s über die Placentaentwicklung bei Nagern und Carnivoren einen, wie mir scheint, befriedigenden Einblick und die Auffassung, dass bei Säugern und Mensch im Princip genau dieselben morphologischen Erscheinungen ablaufen.

Gehen wir, ohne hier die ganze Litteratur zu berücksichtigen, kurz auf die von *Duval* genau verfolgten Vorgänge bei dem Kaninchen ein, so zeigt sich folgendes: Was die Veränderungen an der Uterinschleimhaut im Bereiche der Placentarstelle angeht, so zerfällt zunächst das Oberflächenepithel, wie dies auch von *Minot* u. a. in seinen Studien über Placentarbildung angegeben

wird. Der Vorgang setzt sich dann in die Drüsenmündungen fort, und allmählich gehen unter Verschmelzung (Syncytiumbildung) und Zerfall der Epithelzellen diese völlig zu Grunde. Die Capillaren dehnen sich aus und erfahren durch Neubildung eine Vermehrung, das Bindegewebe der Schleimhaut kommt zum Schwund, und bleibt schliesslich von der ganzen Schleimhaut nur das Gerüst der erweiterten Capillaren übrig. Es wird so gleichsam ein vollständiges Corrosionspräparat der mütterlichen Capillaren hergestellt. Während dieser Veränderungen an der Uterinschleimhaut ist der Chorionektoblast anfangs in Form von zottenartigen Zapfen in die Maschen zwischen die Capillaren eingedrungen, und wird durch innige Durchwachsung der Uterinschleimhaut unter Verdrängung des mütterlichen Bindegewebes schliesslich ein Stadium erzielt, auf welchem das Gerüst der Blutcapillaren der Uterinschleimhaut gleichsam von einem aus Ektoblastwucherung gebildeten Ausguss ausgefüllt ist. In den letzteren dringen nun die foetalen von den Nabelgefässen stammenden Capillaren hinein, durchwachsen diese ganze Ektoblastwucherung von spärlichem embryonalem Bindegewebe begleitet und zwar derart, dass die fötalen Gefässe überall von den mütterlichen durch eine einfache Ektoblastschicht getrennt sind. Die mütterlichen Capillaren verlieren nun im weiteren Verlauf noch ihr Epithel, so dass also von den ganzen mütterlichen Geweben nur eine wandungslose von Chorionektoblastzellen begrenzte Blutbahn übrig bleibt Schliesslich rücken mit den täglich wachsenden Bedürfnissen des Embryo sogar die Ektoblastzellen zum grossen Teil auseinander, so dass sie nicht mehr zur völligen Begrenzung der mütterlichen Bahn ausreichen, und grenzt dann die letztere unmittelbar an die fötalen Capillaren. Mütterliches und fötales Blut sind nun einzig und allein durch das Epithel der fötalen Capillaren getrennt, sodass für den Stoffaustauch die denkbar günstigsten Verhältnisse geschaffen sind.

Vergleichen wir diese von *Duval* festgestellten Befunde mit den Anschauungen, die über den feineren Bau der menschlichen Placenta bestehen, so werden wir die auch hier sich immer mehr einbürgernde Auffassung von dem Untergang des Uterinepithels als sehr wahrscheinlich betrachten dürfen. Dabei müssen wir allerdings, solange nicht *Duval*'s Befunde im einzelnen bestätigt sind, noch der besonders von *Strahl* vertretenen Auffassung Be-

rechtigung zuerkennen, nach welcher das Uterinepithel sich zeitweise oder ganz erhält.

Wir werden aber auch die mütterlichen sogenannten intervillösen Räume als aus den erweiterten Capillaren der Uterinschleimhaut entstanden ansehen dürfen, um so mehr, da auch direkte Befunde das Vorhandensein eines Gefässepithels auf den Chorionzotten zu früher embryonaler Zeit erwiesen haben (*Keibel.*)

Nehmen wir vollends die Befunde *Duval*'s von der Placenta zonaria der Carnivoren hinzu, so finden wir, dass die Placentarbildung im wesentlichen ebenso verläuft, wie bei den Nagern. Das Epithel (Endothel) der mütterlichen Blutbahn bleibt hier aber bis zum Ende der Fötalzeit erhalten, woraus man erkennt, dass dass Fehlen oder Vorhandensein des mütterlichen Gefässepithels im allgemeinen ohne wesentliche Bedeutung ist, wenn es sich um die Auffassung der mütterlichen Blutbahn handelt, indem in den einen Fällen mit der zunehmenden Ausdehnung und Vermehrung der mütterlichen Capillaren das vorhandene oder vermehrte Endothelmaterial zum Aufbau der vergrösserten Wandungsfläche hinreicht (Carnivoren), in anderen nicht (Nager, Mensch). Schliesslich werden auch bei den Carnivoren trotz Erhaltung der mütterlichen Capillarwand dieselben günstigen Diffusionsverhältnisse hergestellt, indem gegen Ende der Fötalperiode die fötalen Capillaren wandungslos werden.

Max Borst: Ueber eine seltene Form von Lipom der Bauchhöhle.

Im Folgenden möchte ich über eine Geschwulst kurze Mitteilung machen, die sowohl wegen ihrer makroskopischen Aeusserlichkeiten, ihrer seltenen Grösse und ihres ungewöhnlichen Sitzes, als auch wegen der Art ihrer Entstehung und Entwickelung allgemeineres Interesse beanspruchen dürfte.

Es handelt sich in dem Falle um eine 47 Jahre alte Frau, aus deren Krankengeschichte — die mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Hofrat Professor Dr. *Schönborn* zur Verfügung stand — soviel angeführt sei, dass sie ungefähr vier Jahre vor ihrem Eintritt in das k. Juliusspital eine kleine Geschwulst

in der rechten Unterleibsgegend bemerkte, die anfangs keine Beschwerden machte, später aber bei allmählich fortschreitendem Wachstum eine immer mächtiger werdende Auftreibung des Leibes bewirkte, die mit allerlei Schmerzempfindungen, besonders im Rücken, und mit starkem Mattigkeits- und Ermüdungsgefühl einherging. Am 30. Oktober 1895 wurde die Kranke von Herrn Hofrat Professor Dr. *Schönborn* operiert und dabei eine Geschwulst aus der Unterleibshöhle entfernt, die in der rechten Hälfte derselben sich entwickelt hatte, und sich durch besonders feste Verwachsungen mit dem Coecum und Colon ascendens auszeichnete.

Die exstirpierte Geschwulst glich einer ungeheueren Fettmasse und zeigte an ihrer Oberfläche zwei grosse Cysten, aus denen durch Einstich 6—8 Liter klarer, gelber Flüssigkeit entleert wurden. Nach dem Ablassen dieser Flüssigkeitsmengen wog der Tumor noch 29 Pfund und hatte eine Ausdehnung von 57 cm in der Höhe, 45 cm in der Breite und 15—17 cm in der Dicke. Die Geschwulst hatte im allgemeinen einen grosslappigen Bau und bestand fast durchweg aus gelbem, Fettgewebe durchaus ähnlichen Massen, die an verschiedenen Stellen von verschiedener Consistenz und Beschaffenheit waren, bald weich-elastisch, bald teigig und dabei mattglänzend, bald mehr homogen, wachsartig. Im Innern der Fettmassen fanden sich häufig mit öliger, gelber Flüssigkeit gefüllte kleinere und grössere Höhlen. Ein Teil der Fettmassen hatte eine mehr gallertige Beschaffenheit und es fanden sich Uebergänge von solchen, wie es schien, Combinationen von Fett- und Schleimgewebsentwicklung zu Stellen, wo ein rein myxomatöser Charakter an den Geschwulstmassen hervortrat.

Schliesslich sei erwähnt, dass neben den gewaltigen Fettmassen noch einige kleinere, meist gestielte Tumoren gleichsam als Appendices jener gefunden wurden, die teils aus derbem, fibrösen Gewebe, teils aus glatten Muskelfasern, teils — es war dies an einer Stelle in der Tiefe der Geschwulst der Fall — aus knorpeligen Bestandteilen zusammengesetzt waren. An der Geschwulst befanden sich die rechte, in ihrem unteren Pol durch den andrängenden Tumor comprimierte, sich deutlich durch eine dicke bindegewebige schwielige Kapsel gegen denselben abgrenzende Niere nebst einem 55 cm langen Stück des Ureters, und das rechte intacte Ovarium mit der Tube.

Aus dem Sectionsprotokoll sei nur angeführt, dass sich auch die linke Niere, das Pankreas, die beiden Nebennieren und die

im kleinen Becken zurückgebliebenen Genitalien sämmtlich vorhanden und unverändert erwiesen. Auffallend war der Mangel jeder Spur serösen und retroserösen Gewebes in der rechten Hälfte des Unterleibs, an Stelle der exstirpierten Geschwulst; der rechte Musculus ileopsoas lag in seiner ganzen Ausdehnung frei zu Tage.

Was nun die mikroskopische Untersuchung der den Hauptbestandteil der Gewulst bildenden Fettmassen anlangt, so bot sich dabei auf den ersten Blick ein dem normalen Fettgewebe ähnliches Bild: ein zierliches, durch feine Faserzüge gebildetes Wabensystem, dessen Hohlräume Fett enthielten, erinnerte in mehr als einer Beziehung an das Maschennetz normalen Fettgewebes. Während aber hier der Inhalt je einer solchen Masche eine grosse Fettzelle ist, deren Leib meist einen einzigen grossen Fetttropfen enthält, der den Kern der Zelle nach einer Stelle der Peripherie gedrängt hat, findet sich in unserem Fall teils flüssiges, freies Fett in Form von Tropfen und körnigen Massen, teils verschieden grosse, oft sehr mächtige mit Fetttröpfchen gefüllte Zellen von ganz charakteristischer Beschaffenheit, oft in grosser Anzal.

Demgemäss sind die Maschenräume dieses Fettgewebes viel unregelmässiger begrenzt als bei normalem Fettgewebe, und sie zeichnen sich diesem gegenüber durch ihre ganz verschiedene Grösse und Weite aus. Wir haben also in den Hauptmassen der Geschwulst ein auch histologisch dem normalen Fettgewebe ähnliches Gewebe, nur mit dem Unterschied, dass es sich von diesem allein durch die Form und den eigentümlich modificirten Inhalt der Maschenräume unterscheidet.

Was nun diese eigentümlichen Zellen betrifft, die, wie erwähnt, in den Alveolen des Fettgewebes sich finden, so sei soviel darüber gesagt, dass sie grösstenteils mächtige Protoplasmaklumpen von platter Form darstellen, die von meist rundlich-ovaler, im allgemeinen aber unregelmässiger Gestalt sind; hier und da, wo der Inhalt einer Alveole noch nicht ausgefallen, sondern völlig erhalten ist, sind die platten Zellen von polygonaler Form, die durch die vorhandene Raumbeschränkung erklärlich ist. Das Protoplasma dieser Zellen enthält meist feine, selten zu grösseren Gebilden confluierende Tröpfchen, die stark lichtbrechend sind und die chemischen Reaktionen des Fettes geben. Die Zellen haben meist schöne, platte Kerne, die vor-

herrschend mehr nach der Mitte zu, selten nach der Peripherie liegen: sehr häufig enthalten die Zellen zwei und mehr Kerne, Kernteilungen sind häufig zu sehen und kommen sogar riesenzellartige Bildungen vor; eine Regelmässigkeit der Kernverteilung in diesem letzteren lässt sich nicht wahrnehmen.

Nicht alle zelligen Elemente, die sich in den Maschenräumen des bindegewebigen Netzes finden, sind von dieser Gestalt: einmal finden sich kleinere, den eben beschriebenen sonst ähnliche Zellen, die also nur als kleinere Formen derselben Art erscheinen, dann aber Uebergänge zu kleinen, platten epitheloiden Zellen mit rundlichem, scharf tingiertem Kern, die viel weniger Fetttröpfchen enthalten und ganz aussehen, wie Endothelien.

Wo nun das bindegewebige Faserwerk zwischen den Maschenräumen breiter erscheint, da lässt sich die Entwickelung des bisher beschriebenen Gewebes einen Schritt weiter rückwärts verfolgen. Es entstehen nämlich hier, mitten im Bindegewebe, in den Spalten desselben, und, wie sich nachweisen lässt, aus den diese auskleidenden endothelialen Zellen in einzelnen Nestern und Zügen jene kleineren epitheloiden Zellen mit allen Uebergängen zu fetthaltigen grossen platten protoplasmatischen Gebilden; oft bildet sich eine einzige solche grosse Fettzelle in einer Bindegewebsspalte, die dann meist zwei oder mehr Kerne enthält. In tiefer gelegenen Teilen des Tumors, wo eine reichlichere Menge Bindegewebes vorhanden ist, lässt sich das Entstehen zelliger Heerde der erwähnten Form in den Spalten desselben noch deutlicher verfolgen, und finden sich hier sogar reichlich von schwieligen Massen umschlossene Hohlräume mit mehrschichtigem endothelialen Wandbelag, während nach dem Centrum zu jene grösseren fetterfüllten, platten Zellen liegen; diese Räume stellen Cysten dar, deren Inhalt Fett ist.

Dass es wirklich die die Saftspalten des Gewebes auskleidenden Endothelzellen sind, die proliferieren und durch zunehmende Fettinfiltration zu jenen grossen Gebilden werden, zeigt sich schon an Präparaten, wo solche endotheliale Fettzellen noch einen, den Fasern des Bindegewebes sich anschliessenden Ausläufer haben, so dass hierdurch diese birnförmigen gestielten fetthaltigen Zellen ihre Zugehörigkeit zu dem fibrillären Bindegewebe auf's deutlichste documentieren. An anderen Stellen sieht man die fetthaltigen Zellen sich ihrer ganzen Länge nach an die Faserzüge des Bindegewebes anlegen und springt nur der

um den Kern herum gelegene, stark geschwollene, Fettkörnchen enthaltende Teil des protoplasmatischen Leibes buckelförmig in die Bindegewebsspalte vor.

Was die vorhin erwähnte Combination von Fett- und Schleimgewebe angeht, so bot an solchen Stellen das mikroskopische Bild ein zierliches Aussehen, indem sich hier das Bindegewebe wie durch schleimige Aufquellung in ein zartes Netz vielfach durchflochtener feiner Fasern auflöste, in das, wie hineingesät, Zellen aller Art zerstreut erschienen, bald sternförmige mit Ausläufern, bald von endothelialem Charakter, bald mattglänzende grössere fetthaltige den endothelialen ähnliche Zellen bis zu einem grossen mit Fett wie beladenen, oft viele Kerne enthaltenden Gebilde, endlich auch reichlich Wanderzellen. Hier tritt also die schleimige Umwandlung des Bindegewebes mit der fettigen Metamorphose in engem Zusammenhang auf, ohne dass aber irgendwie eine genetische Abhängigkeit der beiden Gewebsformen zu bemerken wäre. Interessant ist nun das Schicksal der gewucherten, zu grossen Fettzellen gewordenen endothelialen Bindegewebszellen. Diese stellen nämlich keine persistierenden Gebilde dar, wie es die normalen Fettzellen sind, sondern sie zerfallen, wobei unter Zunahme der Infiltration mit Fetttröpfchen der Kern allmählich undeutlicher wird, endlich verschwindet, und die Zelle sich schliesslich auflöst: die Räume des bindegewebigen Netzes enthalten dann freies Fett neben Zellresten, wie erwähnt. Auf diese Weise entstehen grössere Maschenräume, diese confluieren wieder zu ausgedehnteren cystenähnlichen Bildungen, bis die erwähnten Hohlräume entstehen, die mit öliger Flüssigkeit gefüllt sind, und deren endothelialer, in Fettmetamorphose begriffener Wandbelag ihre Entwicklungsgeschichte enthält. Die grossen Cysten an der Oberfläche der Geschwulst sind vielleicht ebenso zu deuten, wobei anzunehmen wäre, dass die öligen Fettmassen mit der Zeit chemischen Umwandlungen unterlegen wären, resp. durch teilweise Resorption des Fettes ein eine mehr klare, seröse Flüssigkeit darstellender Rest zurückgeblieben wäre; bei der Resorption von Fett aus normalem Fettgewebe entsteht ja auch ein sog. seröses Gewebe. Leider wurde der flüssige Inhalt der zwei grossen Cysten nicht chemisch untersucht.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 4.

Verlag der **Stahel**'schen K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Max Borst: Ueber eine seltene Form von Lipom der Bauchhöhle.

(Fortsetzung.)

Endlich sei noch der Thatsache Erwähnung gethan, dass nicht selten die Spalten des Bindegewebes besonders in den tieferen Stellen der Geschwulst, wo straffere Bindegewebszüge vorhanden waren, in den Fettgeschwulstmassen ausgefüllt waren mit Zellen, in denen gelbbraune Pigmentablagerungen auftraten, teils in Form grober Körnchen, teils in grösseren Klumpen, wobei allmählich die ganze Zelle mit Verschwinden ihres Kernes in ein Pigmenthäufchen sich umwandelt, das nur seiner äusseren Gestalt nach seine Abstammung von zelligen Elementen noch erkennen lässt. Hier handelt es sich um atrophische Zustände der Fettzellen, eine Ansicht, die dadurch bestätigt wird, dass solche Pigmentzellen meist zwischen den schwieligen Bindegewebsmassen wie eingeklemmt erscheinen.

Alles in Allem handelt es sich also um eine kolossale Entwicklung von Fett resp. fettähnlichem Gewebe, die von den die

Spalten des Bindegewebes auskleidenden endothelialen Zellen ihren Ausgang nimmt. Ob nun das retroseröse Gewebe oder das Peritoneum selbst der Boden ist, auf dem der Tumor entstand, ist schwer zu sagen: das letztere anzunehmen erscheint wegen des eigentümlichen histologischen Baues der Geschwulst, der an manchen Stellen an die Textur seröser Platten erinnert, nicht unbegründet, jedoch möchte ich hierüber keine bestimmte Aeusserung tun, zumal einige Nebenbestandteile der Geschwulst aus muskel- und knorpelartigem und straffem Bindegewebe zusammen gesetzt waren, und man doch den ganzen Tumor mehr im Sinne einer „teratoiden“ Mischgeschwust auffassen muss.

Die allgemeineren Fragen, die, wie mir scheint, durch die Thatsache der Entwickelung einer lipomatösen Geschwulst auf endothelialem Boden angeregt werden, will ich mit einer kurzen Klarlegung beginnen, weshalb es mir nicht angezeigt erscheint, das Auftreten von Fettkörnchen in den gewucherten Endothelzellen im Sinne einer degenerativen Erscheinung zu deuten und die ganze Geschwulst für ein in hochgradiger fettiger Entartung begriffenes Endotheliom zu halten. Es ist diese Klarlegung um so mehr nötig, als namentlich *Klebs* [1]) behauptet, den Endothelien fehle durchweg die Fähigkeit der Fettaufnahme ausser bei degenerativen Prozessen, während auf der anderen Seite z. B. von *Thoma* [2]) Beobachtungen vorliegen, die das Auftreten von Fett in den Endothelzellen der Pleura bei Ergüssen in dieselbe feststellten, und bekanntlich *Flemming* [3]) bei der normalen Fettbildung den Endothelzellen des Bindegewebes eine fast ausschliessliche Bedeutung zuerkennt.

Dass wir es hier mit einer richtigen wuchernden Fettgeschwulst zu tun haben, das zeigt schon der ganze Charakter der Geschwulst, die als ein in fast allen Teilen gleich gebautes, sich innerhalb von vier Jahren langsam aber stetig vergrösserndes, die Organe der Umgebung nicht durchwucherndes, sondern sie nur verdrängendes ungeheueres Fettgewächs imponirt. Wäre die Verfettung der Geschwulstelemente hier ein degenerativer Vorgang, so würde es unverständlich bleiben, wie mit einer

---

[1]) Allg. Phathologie II. 1889. S. 680.

[2]) Lehrbuch der allgem. Pathologie.

[3]) Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 7. 1870.

hochgradigen Tendenz zu regressiver Metamorphose ein ständiges, so gewaltige Dimensionen erreichendes Wachstum vereinbart werden könnte; es müssten dann doch da und dort reichlich Zellen gefunden werden, die als jüngere Stadien der Geschwulst mehr den Charakter einer reinen endothelialen Wucherung darbieten müssten, was nicht der Fall ist. Im Gegenteil zeigt sich sogar, dass, wo die Wucherung der zelligen Elemente im Bindegewebe eben anhebt, gleich von vornherein, gleichzeitig mit der Proliferation, sofort auch das Auftreten von Fetttröpfchen in den wuchernden Zellen beginnt. Auch der gröbere mikroskopische Bau der Geschwulst gleicht übrigens im Wesentlichen so normalem Fettgewebe, dass man den Tumor von vorneherein als nichts anderes als im Sinne einer lipomatösen Neubildung auffassen kann.

Ferner ist ja die fettige Degeneration eine Aeusserung nekrobiotischer Vorgänge — wie sollte man diese Auffassung festhalten gegenüber den Befunden lebhafter Kernvermehrung auch in schon stark fettig infiltrierten Zellen, die sogar bis zu riesenzellenartigen Bildungen führt? Ist nicht gerade hierin ein recht intensiver vitaler Vorgang zu sehen?

Und dass die Fettanhäufung in den Zellen in unserem Fall nicht in Form grosser confluierender Tropfen, wie zumeist bei der fettigen Infiltration, stattfindet, sondern dass sie meist in feineren, separiert bleibenden Tröpfchen auftritt (wenn auch Ausnahmen hier stattfinden) — ähnlich wie es viele Autoren als für die fettige Degeneration charakteristisch beschrieben haben — kann doch nicht zu Gunsten letzterer Auffassung geltend gemacht werden, da die Erfahrung gelehrt hat, dass dies vielfach hervorgehobene Unterscheidungsmittel zwischen fettiger Degeneration und Infiltration oft im Stiche lässt. Man vergleiche die in Form feinster Stäubchen auftretende fettige Infiltration der Darmepithelien und der Epithelien der Niere gegenüber den grossen Fetttropfen in den Leberzellen bei der Degeneration derselben infolge Phosphorintoxication.

Endlich spricht das lange Persistieren schöner, grosser, keine Zerfallserscheinungen zeigender Kerne in Zellen, deren Protoplasma überfüllt ist mit Fetttröpfchen gegen regressive Processe, um so mehr, als es Autoren gibt, die bei der fettigen Degeneration das Auftreten von Fettkörnchen in den Zellen mit dem Zerfall der Kerne in ursächlichen Zusammenhang bringen

(Klebs [1]) *Gaule-Stolnikow* [2]). Allerdings tritt ja zuletzt auch in unserem Fall eine Auflösung der Zelle ein, aber dies geschieht doch erst dann, wenn infolge intensivster Fettinfiltration die Zelle zu einem Gebilde von mächtiger Grösse angeschwollen ist, wobei — vielleicht infolge des starken intracellularen Druckes — schliesslich die Zelle berstet und der Zellinhalt sich frei ergiesst. Dieser Vorgang hat übrigens Aehnlichkeit mit der Bereitung des Talges in den Talgdrüsen, worauf ich besonders aufmerksam machen will.

Wir fassen also die Geschwulst auf als dem Wesen nach beruhend auf einer Wucherung endothelialer Elemente mit gleichzeitiger Umwandlung derselben zu fetthaltigen Zellen, wobei eine dem Fettgewebe ähnliche lipomatöse Neubildung entsteht. Dadurch wird unser Fall einer Gruppe im onkologischen System näher gerückt, die mit dem Namen des Xanthoms oder Xanthelasma's belegt ist.

Und in der That spricht vieles für eine derartige Auffassung. Vor allem die Aehnlichkeit unserer fetthaltigen Zellen mit den sog. Xanthomzellen, die ich teils aus der Schilderung dieser vieler Autoren (*Török* [3]), *Thoma* [4]), *Touton*) [5]) erkennen zu müssen glaubte, teils durch eigene Beobachtungen an Präparaten, die mir von Herrn Hofrat Professor *v. Rindfleisch* gütigst überlassen wurden, feststellen konnte. Ferner ist das Vorkommen mehrkerniger und riesenzellenartiger Fettzellen beim Xanthom vielfach beobachtet (*Touton* [6]), *Knauss*) [7]), und besonders das auch in unserem Fall vorhandene Auftreten von grobkörnigen gelben Pigmenten in den Zellen ist für xanthomatöse Neubildungen mehrfach beschrieben worden (*Klebs* [8]), *Touton* [9]), *Leber* [10]).

---

1) l. c. S. 68.

2) *Stolnikow*, Arch. f. Anatomie und Physiologie. 1887. Pysiolog. Abteil. Supplement-Band.

3) *Török*. De la nature des Xanthomes und Annales de dermatol. 1893. Nr. 11. 12. und 1894 Nr. 1.

4) *Thoma*, l. c.

5) *Touton*, Vierteljahrschrift f. Dermatologie und Syphilis. 1885.

6) l. c.

7) *Letzen-Knauss*, Virchow's Archiv Bd. 116. S. 85.

8) l. c. S. 688.

9) l. c.

10) *Virchow-(Leber)*, Virchow's Archiv Bd. 52. S. 504.

Was endlich der Auffassung einer nahen Verwandtschaft unserer Geschwulst mit der Xanthomgruppe besonders günstig zu sein scheint, sind Beobachtungen, welche die Entwicklung der Xanthelasmen auf die Endothelien der Saftspalten des Bindegewebes zurückführen (*Touton* [1]), *Knauss*) [2]).

Fassen wir also alles zusammen, so kann gesagt werden, dass der in Rede stehende Tumor eine dem Xanthom nahestehende, endotheliale, lipomatöse Geschwulstform darstellt.

Um auf eine etwaige Beziehung unserer Geschwulst zu abgesprengten Nebennierenkeimen kurz einzugehen, so ist eine etwa in diesem Sinne zu deutende Entwicklung derselben nicht einfach von der Hand zu weisen. Jedoch glaube ich, dass manches dagegen spricht, den in Rede stehenden Tumor mit den durch die Untersuchungen von *Grawitz* [3]) in den Vordergrund des Interesses gerückten sog. Pseudolipomen der Niere, die er als Strumae suprarenales aberratae auffasst, in Zusammenhang zu bringen. *Grawitz* bezeichnet diese Tumoren als weisse, der Marksubstanz des Gehirns ähnliche Tumoren, die wie Sarcomknoten aussähen, und lässt sie zusammengesetzt sein aus polygonalen, cubischen, den Brustdrüsenepithelien ähnliche Epithelzellen, die Fett enthielten, und deren Entwickelung resp. erste Entstehung „noch niemand beobachtet hätte". Als besonders charakteristisch führt er ferner das drüsenähnliche Bild an, das diese Geschwülste bei der mikroskopischen Betrachtung böten, indem bald reihenweise angeordnete, regelmässige Epithelzellennester bald mehr unregelmässig zerstreute Haufen von solchen zu finden wären und dass teilweise ein solcher Zellreichtum bestünde, dass man die Geschwulst für Rundzellensarcome halten könne — alles Dinge, die bei unserem Tumor nicht anzutreffen waren. Endlich stimmen die von *Grawitz* gegebenen Abbildungen seiner Strumae aberratae mit meinen mikroskopischen Bildern gar nicht überein.

Eine Verwechselung unserer Geschwulst mit dem sog. „Sarcoma lipomatodes" dürfte wohl ausgeschlossen sein, da schon der gröbere anatomische Bau dagegen spricht, der, wie erwähnt, ein dem normalen Fettgewebe ähnliches Verhalten zeigte, also eine für sarcomatöse Geschwülste viel zu regelmässige Structur besass.

---

1) l. c.
2) l. c.
3) Virchow's Archiv Bd. 93.

Es könnte aber wohl die Entwickelung dieser lipomatösen gutartigen Geschwulst aus den Endothelien der Saftspalten des Bindegewebes einen Fingerzeig geben für die Entstehung lipomatöser Sarcome: in diesen Fällen bedürfte es nur einer üppigeren, schranken- und regelloseren Proliferation der fetterfüllten Endothelzellen, und man hätte es alsdann leicht, sich den Uebergang von einer einfachen lipomatösen endothelialen Neubildung in eine maligne fettige Sarcomgeschwulst vorzustellen.

Es zeigt unser Fall ferner, dass lipomähnliche Tumoren sich nicht nur allein aus praeformiertem Fettgewebe entwickeln können, wie von Einigen behauptet wird (*Thoma*[1]), *Selters*[2]), *Lubarsch*[3]), *Klebs*)[4]), sondern dass andere Abkömmlinge des Bindegewebes sich auch einmal recht wohl in Fettzellen umwandeln können und den Ausgang beträchtlicher Fettgeschwülste bilden. *Virchow*, *Rindfleisch*, *Förster*, *Wittich* und Andere haben diese Fettbildung in Bindegewebszellen bereits beschrieben für pathologische Vorgänge, und *Ziegler*[5]) und *Birch-Hirschfeld*[6]) sagen, dass Lipome sich hie und da aus Bindegewebe entwickeln könnten, allerdings ohne anzugeben, auf welche Weise und aus welchen Elementen des Bindegewebes; eine Stütze haben diese Beobachtungen erhalten durch die Untersuchungen von *Toldt*[7]) und *v. Kölliker*[8]), die auch unter normalen Verhältnissen die Bildung von Fettzellen aus Abkömmlingen des Bindegewebes feststellten — allerdings n e b e n der Entwickelung von Fettgewebe aus bestimmten embryonal vorgebildeten Primitivorganen.

Die Ansicht von *Klebs*[9]) ferner, dass die Entwickelung von Fettgewebe immer an die Anwesenheit bestimmter specifischer fettbildender Zellen geknüpft sei, nämlich an die sog. Lipoblasten, kann nach den erwähnten Befunden kaum aufrecht erhalten werden,

---

1) l. c.

2) *Selters*, Virchow's Archiv Bd. 134. S. 189.

3) *Lubarsch* u. *Ostertag*, Ergebnisse der allgem. patholog. Morphologie S. 312 u. 313.

4) l. c. 680.

5) *Ziegler*, Lehrb. d. allgem. pathol. Anatomie. 1889.

6) *Birch-Hirschfeld*, Allgem. pathol. Anatomie. 1886. 3. Aufl.

7) *Toldt*, Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1870.

8) *Kölliker*, Anatom. Anzeiger. Centralblatt f. d. gesammte wissenschaftl. Anatomie. 1886. Nr. 8. S. 206.

9) l. c. S. 679.

es entstand das Fettgewebe in unserem Fall aus den fixen Zellen des Bindegewebes; es dürfte überhaupt in den meisten Fällen schwierig sein, diese sog. Lipoblasten nachzuweisen.

Am meisten übereinstimmend finde ich meine Beobachtungen mit den Befunden *Flemming's* [1]), der die Entwickelung normalen Fettgewebes an die fixen Bindegewebszellen, die auch er als endotheliale Elemente auffasst, ausschliesslich zu knüpfen geneigt ist. Mit seinen Bemerkungen über das Verhältnis von Schleimgewebe zum Fettgewebe kann ich mich auch einverstanden erklären, und sagen, dass ich keine directen Uebergänge beider Gewebsformationen ineinander beobachten konnte, sondern fand, dass beide Processe nebeneinander hergehen, dass mit der durch das Auftreten schleimiger Massen hervorgerufenen Aufquellung und Auseinanderdrängung der Fasern des Bindegewebes die fettige Infiltration der fixen Zellen desselben Hand in Hand geht.

Was nun endlich die letzten Ursachen der Fettinfiltration der endothelialen Zellen sind, darüber lassen sich natürlich nur Vermutungen aufstellen. Nach *Toldt's* [2]) Anschauungen wird das Fett durch die Thätigkeit des Protoplasma's selbst aus dem zugeführten Nährmaterial abgespaltet und bei überreichlicher Ernährung und mangelnder Oxydation in der Zelle aufgestapelt. Wir hätten also darnach die Ursache der Fettinfiltration unserer Geschwulstzellen in einer Uebernährung zu suchen. Doch scheint im gegebenen Fall eine derartige Auffassung nicht gerade am Platz, da die Blutversorgung des Tumors — wie ich hier nachträglich erwähnen muss — eine sogar auffallend mässige war.

Viel eher könnte man sich mit den Anschauungen *Flemming's* [3]) befreunden, der besonders den Endothelien der Saftspalten die Fähigkeit oder vielmehr die Aufgabe vindiciert, das in den Säften circulierende, in löslicher Form befindliche Fett aufzunehmen und in sich niederzuschlagen. Die weitere Verarbeitung dieses Fettes würde infolge der durch die geschwulstbildende Metamorphose des Gewebes herbeigeführten Störung des Chemismus der Zelle hintangehalten und so die immer wachsende Anhäufung von Fett bei mangelnder Abfuhr bedingt. Das für endotheliale Geschwülste hinreichend bekannte und für

1) l. c.
2) l. c
3) l. c.

sie teilweise charakteristische Auftreten anderer chemischer Producte z. B. von hyalinen Massen und besonders von Glykogen in den Zellen würde von analoger Bedeutung sein. Wie gesagt, bleiben aber solche Betrachtungen immer nichts als Hypothesen, solange über die diesbezüglichen Verhältnisse speziell über die physiologische Bedeutung der Saftspaltenendothelien für den Stoffwechsel nicht eingehendere, besonders experimentelle Prüfungen angestellt sind.

Die bisherigen Ausführungen erlauben — um damit zu schliessen — folgende Schlüsse:

1) Es können aus Fettgewebe zusammengesetzte Geschwülste gelegentlich auch von anderen Elementen des Bindegewebes, als aus praeformiertem Fettgewebe ausgehen. Als solche Elemente sind
2) Die fixen Zellen des Bindegewebes, die einen endothelialen Belag der Fibrillen desselben darstellen, anzusprechen, die sich durch wachsende Aufnahme von Fetttröpfchen in grosse, protoplasmareiche, den Xanthomzellen ähnliche, ein- und mehrkernige Bildungen umwandeln.
3) Es entsteht dabei eine dem normalen Fettgewebe ähnliche Textur und unterscheidet sich die Entwickelung dieses pathologischen Fettgewebes von der des normalen nur durch einen gewissen Excess des Wachstums über die normalen Grenzen hinaus.
4) Wenn man überhaupt das Schleimgewebe als eine besondere specifische Form der Bindegewebsreihe auffassen will, so lässt sich doch wenigstens soviel darüber sagen, dass es nicht die Vorstufe des Fettgewebes darstellt, sondern dass, wo beide Gewebsformen vorkommen, sie unabhängig voneinander und nebeneinander sich entwickeln und bestehen.

VI. Sitzung vom 5. März 1896.

1. Der II. Vorsitzende theilt mit, dass für den erkrankten Herrn v. Kölliker die Herren Hofmeier und Wolff in letzter Stunde mit Vorträgen für die heutige Tagesordnung eingetreten sind.
2. Die Herren Dr. med. Körber, kgl. Strafanstaltsarzt und Bezirksarzt in Würzburg, und Dr. König, II. Assistent am pathologischen Institut, werden als ordentliche Mitglieder in die Gesellschaft aufgenommen.
3. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
4. Herr Hofmeier hält seine angekündigte „Demonstration von operativ geheilten Fällen von Osteomalacie“.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Hofmeier, v. Rindfleisch und Hoffa.
5. Herr Wolff hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber Regeneration der exstirpirten Linse beim Triton.

   Zur Discussion sprechen die Herren Boveri, Wolff, Schultze, Rieger, v. Michel.

Hofmeier: Demonstration zur Frage der Heilung der Osteomalacie.

Der Vortragende erwähnt zunächst den bis jetzt noch unaufgeklärten Zusammenhang der Osteomalacie mit bestimmten tellurischen Verhältnissen. Die Osteomalacie scheint hier in der Maingegend nicht so ganz selten zu sein, da er in der Klinik im Laufe von 7 Jahren 13 Fälle schwerer Osteomalacie sah. Ohne auf die Theorien über das Wesen der Osteomalacie einzugehen, hebt er nur die Thatsache hervor, dass dieselbe so gut wie ausschliesslich bei Frauen und im Anschluss an die Schwangerschaft vorkommt.

Der Vortragende will hier jetzt nur die Frage der Heilung und Heilbarkeit der Osteomalacie berühren und hat versucht, zu diesem Zwecke alle die an Osteomalacie Leidenden zur Vorstellung zu bringen. Leider sind nur eine Anzahl der Kranken dieser Citation gefolgt. 3 von den 13 Kranken sind übrigens gestorben: 2 nach Kaiserschnitt in der 5. und der 2.—3. Woche p. operat., 1 nach einer Uterusruptur.

Fünf von den Kranken sind mit der Entfernung der Ovarien behandelt worden: vor 1—5 Jahren. Sie sind alle glatt genesen und 4 derselben können nach der vorgenommenen Untersuchung auch als endgültig genesen angesehen werden. 3 dieser Kranken wurden der Gesellschaft vorgeführt, bei denen die Heilung

jetzt schon 5, 4 und 1 Jahr besteht. Die älteste derselben ist o para, insoferne also auch ein casus rarissimus. Die vierte Kranke stellte sich am folgenden Tage in der Klinik ebenfalls vor (Oper. 2 Jahre); die fünfte ist 2 Jahre nach der Operation gestorben.

Der Einfluss der Kastration war fast immer ein ausserordentlich schneller, und ist ohne jeden Rückfall geblieben.

Daneben stehen einige Fälle, bei welchen wesentlich unter Gebrauch von Phosphor-Leberthran und Soolbädern Stillstand der Krankheit eingetreten ist. Von Heilung wird hier insoferne gesprochen als trotz späterer und wiederholter Schwangerschaft keine Verschlimmerung aufgetreten ist, sondern ein augenscheinlich völliger Stillstand stattfand.

Es wird eine so behandelte Kranke vorgestellt, welche in der 5. und 6. Schwangerschaft ausgesprochene osteomalacische Erscheinungen hatte; in der 7. fehlten dieselben vollständig: sehr schwere Entbindung mit todtem Kind in Folge der Beckenveränderung. In der 8. Schwangerschaft ebenfalls völliges Wohlbefinden, künstliche Frühgeburt mit lebendem Kind (leider später Hydrocephalus): jetzt völlige Emphorie bei hochgradig osteomalacischen Becken.

Aber auch ohne jede Medikation kann völlige Ausheilung eintreten, wie ein vorgelegtes, sehr schweres und massiges Becken beweist, von jener Frau herstammend, die in der 4. Geburt an Uterusruptur starb. Es hatte hier in der zweiten und dritten Schwangerschaft Osteomalacie bestanden: bei der dritten bereits Perforation; in der 4. Schwangerschaft gar keine Beschwerden, bei der Geburt Uterusruptur. Dieses Becken von exquisit osteomalacischem Habitus ist ganz ungewöhnlich massiv und plump, fast 400 gr. schwerer, wie ein gewöhnliches Becken.

Derartige Erfahrungen machen den Einfluss der operativen Behandlung um so räthselhafter.

Es wird zum Schluss auf neuere Untersuchungen hingewiesen die von italienischen Autoren als vorläufige Mittheilungen veröffentlicht sind, nach denen in Folge der Entfernung der Ovarien die Phosphorausscheidung im Urin erheblich sinkt, die Anlagerung von Phosphaten also wahrscheinlich zunimmt. Darnach wäre die Wirkung der Kastration wenigstens einigermassen verständlich.

Zum Schluss wird noch aus der Sammlung der Anstalt (von *d'Outrepont* herstammend und von ihm bezeichnet) ein osteomalacisches Becken, angeblich von einem 5 jährigen Knaben herstammend, als Rarität vorgezeigt.

Herr *Fick* stellt an den Vortragenden die Frage, wie man überhaupt auf den Einfall gekommen sei, die Heilung der Osteomalacie durch Kastration zu versuchen.

Herr *Hofmeier* erwidert darauf, dass *Fehling* zuerst auf den Gedanken gekommen sei, auf Grund von Beobachtungen bei Osteomalacischen, bei welchen die sog. Porro-Operation ausgeführt war.

Herr *v. Rindfleisch*: Ich bin in der That der Ansicht, dass es sich in dem zuletzt demonstrirten Falle von kindlicher Osteomalacie um Rhachitis handelt. Ich besitze ein ähnliches Becken. Der Beckenring hat bei so jugendlichen Individuen ausser den bekannten Synchodrosen und der Symphyse noch jederseits eine dreistrahlige Knorpelfuge da, wo die Ossa ilei, pubis und ischii in der Pfanne zusammenstossen. Tritt nun die rhachitische Knorpelwucherung ein, so gibt diese Stelle dem Druck der Oberschenkelköpfe nach und der Beckeneingang wird kartenherzförmig wie beim Osteomalacischen Becken.

Gustav Wolff: Ueber Regeneration der exstirpirten Linse beim Triton.

Der Vortragende demonstrirt eine Serie mikroskopischer Präparate, welche die Regeneration der Linse bei Triton taeniatus veranschaulichen, und welche insbesondere zeigen, dass hier die regenerative Entwicklung auf einem andern Wege zustande kommt, als die embryonale. Das Wirbeltierauge stammt ja seinen Hauptbestandteilen nach aus zwei getrennten Gewebspartieen: aus dem Gehirn, welches durch seitliche Ausstülpung die primäre Augenblase bildet, und aus dem ektodermalen Teile der Haut, welcher durch Abschnürung ein zur Linse sich entwickelndes Epithelsäckchen liefert. Die primäre Augenblase stülpt sich im Anschluss an die Linsenentwicklung, aber nicht in mechanischer Abhängigkeit davon, zur secundären Augenblase oder dem Augenbecher ein, der jetzt aus einer äussern und einer innern Lamelle besteht. Der verdünnte Rand dieses Bechers wächst vorn über die Linse und bildet den epithelialen Teil der Iris, dessen kubische Epithelzellen zuerst in der äussern, dann in der innern Lamelle sich mit schwarzem Pigment füllen, dergestalt, dass die beiden Lamellen nicht mehr zu unterscheiden sind. Nach Entfernung der Linse kommt es nun in der Um-

gebung der Iris zu einer Ansammlung von Leukocyten, die bald mit Pigment beladen sind. Dieses Pigment stammt aus dem Pigmentepithel der Iris, welche in ihrer innern Lamelle und am Rande sich aufzuhellen beginnt. Der pigmentlos gewordene Rand der Iris fängt an, zu wuchern, am obern Pupillarrande entsteht ein aus Epithelzellen gebildetes Knötchen. Durch Auftreten eines Hohlraumes, der in Verbindung steht mit einem durch Auseinanderweichen der Irislamellen entstandenen Spalt, verwandelt sich das Knötchen in ein Säckchen, dessen hintere Wand durch Auswachsen der Epithelzellen genau wie beim embryonalen Vorgang die Linsenfasern liefern. Es entsteht eine völlig normale Linse, die sich von der Iris abschnürt und bald von der frühern Linse nicht mehr zu unterscheiden ist. Die aufgestellten Präparate veranschaulichen diesen Prozess in allen seinen Stadien.

Herr *Rieger:* Ich möchte den Vortragenden fragen, ob auf den geschilderten Regenerationsprozess das Licht einen Einfluss ausübt.

Herr *Wolff:* Nach dieser Richtung habe ich keine Versuche angestellt. Aus allgemeinen Gründen halte ich jedoch einen grössern Einfluss des Lichtes, als er überhaupt für tierische Entwicklungsprozesse nachgewiesen ist, nicht für wahrscheinlich, zumal ja auch der vorliegende Prozess, wenigstens in seinen ersten Stadien noch keine Verbesserung, sondern eher eine Verschlechterung des Sehactes bewirken dürfte. Die entzündungsartigen Erscheinungen, die Anhäufung von Leukocyten, die noch obendrein schwarz werden, setzen die optische Leistungsfähigkeit zunächst wohl aber noch weiter herab, und auch die neue Linse dürfte, bevor sie fertig ist, wohl eher eine hindernde als eine fördernde Wirkung haben.

Herr *Schultze:* Das Resultat des eleganten und durch sehr klare Präparate erläuterten Experimentes des Vortragenden verliert insofern an Geheimnisvollem, als es mit allem, was physiologische und pathologische Regeneration sicher gestellt haben, übereinstimmt. Ektoblastische Gewebe werden nur von solchen regeneriert — das trifft auch hier zu. Das regenerierende Epithel hat sich, wenn auch proximal mit der lichtempfindenden Schicht der Retina unmittelbar verbunden, doch als pars iridica retinae in einfacher, wenig differenzierter Form erhalten und ist dadurch um so mehr noch zur weiteren Differenzierung geeignet.

Herr *Wolff*: Ich stimme dem Herrn Vorredner vollständig bei, wenn er darauf hinweist, dass die Regeneration hier aus dem gleichen Blastoderm erfolgt, wie die embryonale Entwicklung. Ob damit aber schon eine Ueberstimmung mit Allem, was über Regeneration angenommen wird, gegeben ist, scheint mir doch noch nicht ganz entschieden. Denn ganz abgesehen davon, dass die „Keimblätter" gar keine ihrem systematischen Schulbegriff entsprechenden Einheiten darstellen, gibt mir die ektodermale Regeneration der ektodermalen Linse eigentlich noch keine Erklärung dafür, dass gerade an dieser und nur an dieser Stelle des Ektoderms die Regeneration erfolgt. Was den Prozess in Gegensatz zu unseren bis-

nerigen Erfahrungen über Regeneration zu bringen scheint. ist vor Allem auch der Umstand, dass die Regeneration nicht von einer Wundfläche erfolgt.

Ich muss ferner dem Herrn Vorredner völlig beistimmen, wenn er betont, wie das Irisepithel wegen seiner noch ziemlich ursprünglichen und wenig differenzierten Form sich ganz besonders zur weitern Differenzierung eignet. Aber um so grösser erscheint mir das Räthsel, wie der Organismus nun dazu kommt, gerade dieses besonders geeignete Gewebe zu dieser Leistung heranzuziehen und die undifferenzierten Zellen zu dieser ihnen ursprünglich fremden Differenzierung zu zwingen.

VII. Sitzung vom 20. März 1896.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr v. Franqué hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber eine maligne Geschwulst, die von den Chorionzotten ausging.

   Zur Discussion sprechen die Herren v. Rindfleisch, v. Franqué und Schultze.

v. Franqué: Ueber eine von den Chorionzotten ausgehende bösartige Geschwulst.

Meine Herren! Schon vor Jahren ist es einzelnen Beobachtern aufgefallen, dass sich nach einer vor- oder rechtzeitig beendigten Schwangerschaft mitunter bösartige Geschwülste im Uterus entwickeln, welche einen ganz besonders rapiden Verlauf nehmen und die vorher gesunden Patientinnen, Personen im blühendsten Alter, in wenigen Monaten rettungslos dem Tode verfallen lassen. Man fasste diese Geschwülste zunächst als gew. Carcinome oder Sarkome auf, die allerdings in Folge der Schwangerschaft entstanden seien und gerade wegen der günstigen Ernährungsverhältnisse in diesem Zustande eine so unglaublich rasche Entwicklung und Verbreitung fänden; Andere waren sogar der Ansicht, dass die betreffenden bösartigen Geschwülste schon vor der Gravidität bestanden hätten und die zufällig interkurrirende Conception nur ihren Verlauf beschleunigt hätte. Endlich sammelte *Saenger* vor einigen Jahren die in der Literatur zerstreuten Fälle, sichtete sie und stellte in festen Umrissen das typische Krankheitsbild auf; auf Grund eines eigenen, genau untersuchten Falles erklärte er, dass es sich um Sarkome handelte, die sich aus der Decidua uterina entwickelt hätten und daher auch die charakteristische Zellform dieser Haut aufwiesen. An Stelle des von ihm und *Pfeifer* ursprünglich vor-

geschlagenen Namen „Deciduoma malignum“ setzte er den Ausdruck Sarkoma deciduocellulare. Auch der nächste Beobachter, *Gottschalk*, betrachtete die Geschwulst noch als ein Sarkom, das aber von dem Stroma der Chorionzotten ausgehen sollte, und betonte gleichzeitig die Anteilnahme des Zottenepithels, das in seinem Falle sogar allein die Metastasen gebildet hatte. 2 Jahre später beschrieb *Fraenkel* eine unter den gleichen klinischen Erscheinungen verlaufende Geschwulst, die aus dem Chorionepithel entstanden war, und bezeichnete sie als Carcinom. Endlich fasste *Marchand* in einer epochemachenden Arbeit alle bisherigen Fälle — 29 an der Zahl — noch einmal zusammen, wies von neuem ihre Zusammengehörigkeit nach und erklärte sie insgesamt für epithelialen Ursprungs und hervorgegangen aus dem doppelten Epithel der Chorionzotten, der Langhans'schen Zellschicht, deren Charakter als fötales Ektoderm er für erwiesen hält, und dem Syncytium, dem äusseren der Zellgrenzen entbehrenden Ueberzug der Zotten, den er, einigen neueren Autoren folgend, als Abkömmling des Uterinepithels betrachtet. Seine Ausführungen fanden rasch allgemeine Anerkennung und auch ich werde mich für den jetzt zu schildernden Fall, den 49. bekannten, welchen ich im Herbst vorigen Jahres in unserer Klinik beobachtete, *Marchand* in den Hauptpunkten anschliessen müssen.

Die Krankengeschichte meiner Patientin ist so typisch, dass ich sie als Paradigma des klinischen Verlaufs an die Spitze stelle.

W. W., eine früher stets gesunde, 6 mal normal entbundene, 32jährige Bauersfrau, trat am 28. Juli 1895 in die Klinik ein; sie giebt an, im März 1895, also vor 5 Monaten, zum letztenmal ohne Kunsthilfe geboren zu haben, auch die Nachgeburt sei von selbst und vollständig ausgetrieben worden. Sie verliess das Wochenbett zur gewöhnlichen Zeit und fühlte sich ganz wohl; 4 Wochen nach der Entbindung traten dann starke Blutungen aus den Genitalien auf, welche mit ganz kurzen Unterbrechungen bis zum Eintritt in die Klinik andauerten.

Ich finde eine stark ausgeblutete, sehr heruntergekommene Patientin mit kleinem weichem, frequentem Puls und etwas erhöhter Temperatur; der Uterus ist retroflektirt, vergrössert, weich; der Finger passirt mit Leichtigkeit äusseren und inneren Muttermund und fühlt weiche schwammige Massen im Innern der Uterushöhle; in Folge dessen wird die Diagnose auf Retention von Placentarteilen beziehungsweise einen sog. Placentar-

polypen gestellt und am nächsten Tage der Uterus in Narkose manuell ausgeräumt; es ergaben sich frischrote, nicht übelriechende weiche Massen, im ganzen etwa in der Grösse einer Frauenfaust; die Uteruswandung fühlt sich bei der Ausräumung stark verdünnt an; nichtsdestoweniger wird die Sache zunächst für abgeschlossen gehalten, die Patientin mit Ergotin und Bettruhe nachbehandelt; die Blutungen stehen auch und das nach der Ausräumung auftretende Fieber hört nach einigen Uterusausspülungen auf.

Fast zufällig, zum Studium retinirter Chorionzotten, machte ich mikroskopische Präparate aus den entfernten Massen, die sich in nichts von dem gewöhnlichen Aussehen längerer Zeit retinirter Placentarreste unterschieden. Als ich die Präparate durchmusterte, fand ich freilich keine Chorionzotten, wohl aber Bilder, die mir die Abbildungen der einige Monate vorher erschienenen Marchand'schen Abhandlung sofort ins Gedächtniss riefen; da ich in Abwesenheit Herrn Prof. *Hofmeiers* allein die Verantwortung zu tragen hatte, nahm ich die Patientin noch einmal vor, ehe ich mich zu einer eingehenden Operation entschloss, ich dilatirte den geschlossenen Cervix des noch immer vergrösserten Organs und entfernte mit der Curette probeweise Teile der Schleimhaut; es ergab sich ausser kleineren Partikelchen thatsächlich ein etwa haselnussgrosses Geschwulstknötchen, dessen mikroskopisches Bild jeden Zweifel daran zerstreute, dass ich es mit einer Marchand'schen und Saenger'schen Geschwulst zu thun hatte.

Daraufhin nahm ich am 13. August die Totalexstirpation des Uterus samt Tuben und Ovarien vor, ohne besondere technische Schwierigkeiten. Am herausgenommenen Uterus zeigte sich, dass sich in der Uterushöhle von der Stelle aus, die sich bei der Ausräumung fast wie papierdünn angefühlt hatte, wieder ein hühnereigrosser, blutigroter Tumor gebildet hatte, obgleich erst 14 Tage seit der sicher vollständigen Ausräumung verflossen waren. Die Neubildung ist nur wenige mm von der Serosa entfernt. Die Rekonvalescenz war nicht ganz fieberfrei, doch konnte Patientin am 28. Tage in gutem Kräftezustand entlassen werden. Vor wenigen Tagen (14. März), also 7 Monate nach der Operation, sah ich sie wieder; sie fühlte sich kerngesund, that schwere Feldarbeit und bei der Untersuchung zeigte sich die Scheidennarbe glatt und weich, der Lungenbefund normal.

Leider kann ich trotzdem nicht sagen, dass sie auch nur wahrscheinlich endgiltig geheilt ist; denn wenn auch die Recidive oder der Ausbruch der schon vorhandenen Metastasen sich meist innerhalb weniger Monate einstellte, so ist wiederholt doch erst nach einem Jahr dieses Ereignis eingetreten, ja *Apfelstedt* geht soweit, zu erklären, dass von einer rechtzeitigen Operation bei dieser Neubildung überhaupt nicht die Rede sein könne und er erwartet bei allen Operirten früher oder später das Recidiv. Dieser Ausspruch wird uns verständlich erscheinen, wenn wir hören, wie ausserordentlich frühzeitig Geschwulstelemente in die freie Blutbahn gelangen. Einstweilen sind von 49 Fällen 17 operirt worden und 10 waren bis jetzt, soweit bekannt, recidivfrei geblieben, davon ist aber nur einer 3 Jahre alt; selbst wenn alle fernerhin recidivfrei bleiben, was auch ich nicht zu hoffen wage, haben wir für alle Fälle doch noch die Gesamtmortalität von rund 80%.

Ich vervollständige zunächst das klinische Bild: voraus gegangen ist stets eine Schwangerschaft, am allerhäufigsten die Geburt einer Blasenmole, nämlich 23 mal, oder ein Abortus, am wenigsten häufig eine rechtzeitige Geburt. In *Marchand*'s einem Fall war es Tubargravidität gewesen, von der die Geschwulst ihren Ausgang genommen hatte, und zwar wurde erst durch die mikroskopische Untersuchung der Scheidenmetastasen die Aufmerksamkeit auf etwa vorausgegangene Gravidität gelenkt. Nach der Entbindung stellten sich entweder sofort, oder erst nach einiger Zeit (gewöhnlich waren es mehrere Monate, einmal aber auch 2 Jahre) profuse Blutungen aus der Scheide ein, die auch nach wiederholten Ausräumungen des Uterus immer wiederkehrten, in vielen Fällen wurde bisher nach der Ausräumung die Diagnose auf Abortus incompletus oder Placentaretention gestellt und die mikroskopische Untersuchung und damit die günstige Zeit für die Operation versäumt; die andauernden Blutverluste führten dann rasch zu den höchsten Graden der Kachexie und Anämie. *Pestalozza* fand in einem Falle eine Herabsetzung des Hämoglobingehalts des Blutes auf 5—10% des Normalen (nach *Fleischl*).

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 5.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

v. Franqué: Ueber eine von den Chorionzotten ausgehende bösartige Geschwulst.

(Fortsetzung.)

Fast regelmässig, besonders nach wiederholtem intrauterinen Eingreifen, stellt sich dann septisches Fieber und Zersetzung des Uterusinhalts ein, das Organ vergrössert sich allmählig, sehr bald treten dann Metastasen auf und zwar am häufigsten in der Scheide und in der Lunge. Beide sind differential-diagnostisch verwertbar; die Scheidenmetastasen erscheinen als bläulich durchschimmernde, weiche Knoten unter der Schleimhaut, ähnlich einem Varix; sie vergrössern sich unter Umständen zusehends unter den Augen des Beobachters, entstanden sind sie auf dem Wege retrograder Embolie. Die embolische Verschleppung von Geschwulstkeimen in die Lungen macht sich, lange bevor Metastasen physikalisch nachweisbar sind, geltend in dem Auftreten eines unaufhörlichen, quälenden Hustens; die eben angedeutete Genese desselben wird wahrscheinlich dadurch, dass er nach der Totalexstirpation mehrmals wie abgeschnitten aufhörte Später treten blutiger Auswurf, Dyspnoë und die physikalischen

Symptome von Verdichtung des Lungengewebes oder eines blutigen Ergusses in die Pleura auf. Auch ich habe Ursache, für meine Patientin bezüglich der Lungenmetastasen ängstlich zu sein, denn sie gab an, vor der Operation gehustet und zeitweilig blutigen Auswurf gehabt zu haben. Bis jetzt ist sie allerdings verschont geblieben. Der Gesamtverlauf des Leidens erstreckte sich durchschnittlich auf 6—7 Monate; der Tod erfolgte schliesslich in Folge der allgemeinen Erschöpfung, der Blutungen, des Ergriffenseins der Lungen, der Sepsis. Bei der Obduktion fand man Metastasen in fast allen Organen (Lungen, Scheide, Milz, Leber, Nieren, Gehirn), merkwürdig selten nur in den Lymphdrüsen, ein Beweis dafür, dass sich die Geschwulst fast ausschliesslich auf dem Wege der Blutbahn verbreitet.

Was das makroskopische Aussehen der Geschwülste anbetrifft, so haben dieselben eine gewisse oberflächliche Aehnlichkeit mit dem Aussehen der Placenta. *Saenger* bringt einen sehr passenden Vergleich mit dem Durchschnitt eines Granatapfels; die Farbe ist hellrot, die Consistenz äusserst weich.

Ich gehe nun über zur histologischen Beschreibung, wobei ich mich möglichst kurz fassen will.

Es fanden sich vollständig normale Schleimhautteile in den curettirten Massen sowie in dem exstirpirten Uterus: die Geschwulstknötchen erscheinen als circumscripte kleine Herdchen, meist stark von Blutungen durchsetzt; schon bei schwacher Vergrösserung erkennt man die Zusammensetzung aus 2 verschiedenen Bestandteilen: 1) grosse, polyëdrische, helle Zellen mit deutlicher Zellmembran, 2) vielfach gewundene, unregelmässig begrenzte, viel dunkler gefärbte Protoplasmamassen, ohne Zellgrenzen, mit unregelmässig eingestreuten, riesenhaften Kernen. Die Anordnung dieser Bestandteile ist insofern eine gesetzmässige, als die Protoplasmassen oder das Syncytium manigfach verschlungene, wurst- oder keulenförmige Figuren bilden; dieselben sind zum Teil solide, zum Teil sind es schlauchartige Gebilde mit einem durch nach innen konkave Linien begrenzten Hohlraum, der hie und da variköse Erweiterungen aufweist; dieser Hohlraum ist erfüllt von den isolirten, hellen Zellen, welche zahlreiche Kernteilungsfiguren enthalten, also in lebhafter Wucherung begriffen sind; durch diese Wucherung werden die syncytialen Schläuche von innen her aufgetrieben, der Mantel derselben stark ausgezogen, bis zu Liniedicke gedehnt, schliess-

lich durchbrochen; es entstehen so stellenweise innige, kaum entwirrbare Gemische beider Elemente; es kommen auch Geschwulstknötchen vor, die nur aus Syncytium gebildet sind; von diesem spalten sich am Rande oft spindelförmige oder rundliche Partieen ab, die einen oder mehrere Kerne enthaltend, dann als isolirte Zellen erscheinen; aber sie verraten sich als Abkömmlinge des Syncytiums durch ihre dunkle Färbung, die unscharfe Begrenzung, die Eigentümlichkeiten des Kerns. Es bestehen nämlich charakteristische Unterschiede zwischen den Kernen beider Geschwulstelemente; ich erwähne hier nur den einen, dass sich die Kerne der isolirten hellen Zellen karyokinetisch teilen, während man im Syncytium gar keine Mitosen findet, wohl aber eine direkte Fragmentation der Kerne.

Das Syncytium scheint ausserordentlich weich zu sein, wie eine Ausgussmasse schmiegt es sich allen Unebenheiten der Umgebung an. Es scheint auch im wesentlichen das Vordringen nach dem Gesunden zu bewerkstelligen; überall findet es sich an der Grenze der Geschwulstknötchen; besonders bemerkenswert ist sein Verhalten gegenüber den Gefässen; von aussen her die Wandungen derselben durchsetzend, gelangt es schliesslich dicht unter die Endothelien, die ins Lumen vorgewölbt, schliesslich durchbrochen werden; dann sind die Geschwulstelemente in die freie Blutbahn gelangt und der Metastasirung ist Thür und Thor geöffnet. Ich sah eine Geschwulstzelle frei im Lumen eines ziemlich grossen arteriellen Gefässes, dessen Wandungen an der betr. Stelle ganz intakt war. Man sieht ferner venöse Gefässe, deren eine Wandhälfte vollständig von der Geschwulst zerstört ist, so dass sich das Blut frei in das umgebende Geschwulsgtewebe ergiessen muss; der Vorgang ist ganz analog der Arrosion der mütterlichen Venen durch die Chorionzotten der Placenta; wie dort das mütterliche Blut in den intervillösen Räumen frei die Zotten umspült, so ergiesst es sich hier in die Räume, die zwischen den gewundenen und geschlungenen Syncytiummassen übrig geblieben sind. Eine regelrechte Zirkulation ist natürlich hier nicht möglich, und so kommt es sehr bald zu ausgedehnten Fibringerinnungen, Nekrosen des Geschwulstgewebes und Degenerationsvorgängen verschiedener Art, auf die ich nicht näher eingehen will; die Geschwulst wächst und lebt vollständig parasitisch; eigene Gefässe besetzt sie überhaupt nicht.

Bezüglich der isolirten, hellen Zellen will ich noch bemerken, dass sie reichlich Glykogen enthalten in der Form der bekannten Halbmonde an einem Pol der Zelle; das Syncytium enthält kein Glykogen, dagegen reichlich feine Fetttröpfchen; die hellen Zellen liegen gewöhnlich dicht aneinander gedrängt, ein Mosaik bildend; an anderen Stellen sind sie locker aneinander gefügt und man erkennt Spuren einer Intercellularsubstanz.

In der Muskularis Uteri findet sich ausserordentlich reichliches Bindegewebe zwischen den atrophischen Muskelbündeln; an der Grenze gegen die vordringende Geschwulst findet sich eine dichte Zone rundzelliger Infiltration, wie eine Demarkationslinie. Besonders schöne Uebersichtsbilder giebt die *v. Gieson*'sche Färbung. Im Uebrigen bemerke ich, dass, will man charakteristische Bilder der Geschwulst haben, man Teile derselben ganz frisch in *Flemming*'scher Lösung Sublimat oder Alkohol fixieren muss; die Färbung geschieht am besten mit Saffranin oder Haematoxylin-Eosin. *Müller*'sche Flüssigkeit giebt schon viel weniger charakteristische Bilder, die die Verwechselung der Geschwulst mit einem grosszelligen Sarkom mit einzelnen Riesenzellen sehr wohl möglich erscheinen lassen.

Ich habe schon gesagt, dass ich mich der Deutung *Marchands* anschliesse, indem ich die Geschwulst herleite von dem doppelten Ueberzug der Chorionzotten: die hellen isolirten Zellen von der Langhans'schen Zellschicht, die Protoplasmamassen von dem Syncytium; ich führe kurz die Gründe an, die mich für meinen Fall zu dieser Annahme bestimmen:

1) der klinische Verlauf lässt mit Sicherheit das Bestehen einer malignen Erkrankung vor der Gravidität ausschliessen.

2) Die Uterusschleimhaut erscheint grossenteils vollständig intakt, dagegen hat sich die Geschwulst an der Stelle entwickelt, die als Lieblingssitz der Placenta bekannt ist, und die wahrscheinlich auch hier die Placenta getragen hat. Decidua ist überhaupt nicht mehr vorhanden, die vollständige Zurückbildung bezw. Regeneration der Uterusschleimhaut ist sogar bei der gleichzeitigen Geschwulstbildung sehr auffallend.

3) Die morphologische und physiologische Aehnlichkeit der in Frage kommenden Elemente: für die Langhans'schen Zellen führe ich hier an die charakteristische Form und die Tinction des Protoplasmas, die reichlichen Karyokinesen, den Glykogengehalt; für das Syncytium ebenfalls Form und Färbung, den Mangel der

Kernteilungsfiguren, die Fragmentation der Kerne, den Fettgehalt, die Vacuolenbildung und den freien Borstenbesatz; die beiden letzteren Umstände habe ich bisher noch nicht erwähnt;

4) Am wichtigsten scheint mir die typische Anordnung der beiden Geschwulstelemente: die hellen isolirten Zellen liegen ursprünglich stets in dem Lumen syncytialer Schläuche; das Bild entspricht genau demjenigen der von Syncytium noch umgebenen Langhans'schen Zellknoten und Zellsäulen; ich habe zum Vergleich ein Abortpräparat aufgestellt. Ein Autor, *Kossmann*, der einzige der den *Marchand*'schen Ausführungen ernstlich widersprochen hat, nimmt eine Entstehung der hellen isolirten Zellen durch Wiederauftreten der Zellgrenzen in dem Syncytium an; ich habe dafür keinerlei Anhaltspunkte finden können.

5) Auch die angedeuteten konstanten Verhältnisse der Geschwulstelemente gegenüber den Blutgefässen, die fast ausschliessliche Verbreitung der Geschwulst auf dem Wege der Blutbahn sprechen für die angenommene Abstammung, da dieses Verhalten gut übereinstimmt mit den normalen Beziehungen der Chorionzotten und ihrer Derivate zu dem Blutgefässsystem der Mutter.

Bis hierher geht meine Uebereinstimmung mit *Marchand*; nicht folgen kann ich ihm in der als feststehend angenommenen Deutung der Zellschicht und des Syncytiums; denn ich halte es für den Menschen weder für erwiesen, dass die Langhans'sche Zellschicht dem foetalen Ektoderm entspricht, noch dass das Syncytium ein Abkömmling des Uterinepithels ist. Ich halte vielmehr vorerst, bis sichere Beweise der gegenteiligen Anschauung vorliegen, an der alten Ansicht fest, dass die Zellschicht mesodermalen Ursprungs und bindegewebiger Natur, das Syncytium foetaler Herkunft und ektodermales Epithel ist. Doch will ich mich auf diese Frage hier nicht näher einlassen, sondern nur nochmals hervorheben, dass die Wurzeln des Stammbaumes unserer Geschwulstelemente noch nicht klar zu Tage liegen und deshalb habe ich es auch vermieden, ihr einen Namen zu geben, wie das fast jeder der Autoren, die sich mit ihr beschäftigten, gethan hat.

Nicht alle hierhergehörigen Geschwülste waren übrigens vollständig gleich gebaut: 2 Fälle sind bekannt, wo sich in Primärgeschwulst und Metastasen nur Syncytium fand und die Langhans'schen Zellen völlig fehlten; dagegen scheinen letztere

allein bis jetzt noch nicht beobachtet worden sein. Endlich wurde jüngst aus der Göttinger Klinik ein höchst interessanter Fall veröffentlicht, bei welchem sich, noch während der Uterus eine Blasenmole barg, eine Metastase im paravaginalen Gewebe entwickelte, die sich im Puerperium zu einer fluktuirenden Geschwulst fortbildete; man hielt sie für einen Abscess, incidirte und entleerte eine typische Blasenmole; bei der Sektion fanden sich auch Metastasen in Milz und Lunge und es bestand keine Kommunikation zwischen Uterus und der paravaginalen Höhle; es waren in diesem Falle also Zottenstroma, Langhans'sche Schicht und Syncytium gemeinschaftlich embolisch verschleppt worden.

Bezüglich der Beziehungen unserer Geschwulst zu den schon lange Zeit bekannten Fällen von destruirender Blasenmole und destruirenden Placentarpolypen ist zu bemerken, dass diese nicht in den Rahmen des heute gezeichneten Bildes gehören; sie haben wohl local zerstörende Eigenschaften und sind Ursache des Todes ihrer Trägerinnen geworden, aber die Eigenschaften der Metastasirung und Recidivirung geht ihnen ab und maligne Eigenschaften im histologischen Sinne wurden ebenfalls nicht nachgewiesen. Doch hat *Freund* eine hierhergehörige Geschwulst entstehen sehen auf dem Boden eines destruirenden Placentarpolypen, an dem *v. Recklingshausen* auch bei mikroskopischer Untersuchung etwas Malignes nicht entdecken konnte.

Schliesslich führe ich noch an, dass *Marchand* das verhältnismässig häufige Vorkommen der Geschwulst nach Blasenmole unserem Verständnis etwas näher gebracht hat durch die Beschreibung eines Präparats von Blasenmole, in welchen er ebenfalls destruirende Wucherungen der Langhans'schen Schicht und des Syncytiums fand.

Er beschreibt eine weitgehende Durchsetzung, ja vollständige Zerstörung der Decidua und der oberflächlichen Muskellagen „durch epitheliale Wanderzellen", die er z. T. von der Langhans'schen Schicht, z. T. vom Syncytium ableitet; er hält nach seiner Beobachtung die Erkrankung der Zotten bei Blasenmole nicht für myxomatös im Sinne der Geschwulstlehre; er sieht sie vielmehr an als Resultat einer gewissen regellosen Wucherung mit hydropischer Quellung und schliesslicher Nekrose. Als Ursache der frühzeitig entstehenden allgemeinen Blasenmole betrachtet er eine primäre Veränderung des Eies, und hält für die

wichtigste Veränderung diejenigen der epithelialen Teile, durch die vielleicht schon frühzeitig eine hydropische Beschaffenheit des Chorionbindegewebes herbeigeführt wird. „Die epithelialen Elemente", sagt er, „sowohl des Ektoderms als des Syncytiums zeichnen sich schon frühzeitig durch eine abnorme Wucherungsfähigkeit aus, durch welche sie geradezu die Bedeutung maligner Geschwulstelemente erhalten".

Ich bin auf Grund eines jüngst in unserer Klinik beobachteten Falles von Blasenmole, den ich histologisch untersuchte, zu etwas anderen Anschauungen gekommen. Zwar sah auch ich ausgesprochene Wucherungen des Syncytiums und der Langhans'schen Schicht sowie die Umwandlung der letzteren in eine grosszellige Schicht mit grossen, unregelmässigen, intensiv gefärbten Kernen; aber dies fand sich erst an schon stark myxomatös degenerirten Zotten, während an den kleinsten Bläschen im Beginn der Degeneration Zellschicht und Syncytium vollständig normal waren. Ferner konnte ich eine Zerstörung der Decidua keineswegs konstatiren, ja nicht einmal ein aussergewöhnlich tiefes Eindringen von Zottenelementen in dieselbe. Die Wucherungen der Langhans'schen Schicht und die Umwandlung derselben in grosszelliges und -kerniges Gewebe halte ich auch nicht für charakteristisch für Blasenmole, da ich sie wiederholt in anderen Fällen sah, so besonders schön und viel stärker als an meinem Fall von Blasenmole bei einem Abort des 4. Monats, der längere Zeit retinirt worden war; die Patientin ist jetzt wieder gravida. Ich erkläre die Unterschiede zwischen meinen und *Marchands* Befunden daraus, dass *Marchands* Fall keine gewöhnliche, einfache Blasenmole, sondern eine bereits maligne degenerirte war.

Ich stimme mit *Marchand* darin überein, dass man die Blasenmole „als Myxom des Chorions" nicht bezeichnen kann, denn eine schrankenlose Proliferation von Myxomgewebe findet dabei nicht statt, schon die mittleren Bläschen stellen ja alle wirkliche Cystchen dar, bei denen die bindegewebige Umhüllung auf wenige ganz dünne Schichten reduzirt ist. Es besteht nur ein starker Wachstumsexcess des bindegewebigen Bestandteils der Zotten, einschliesslich der Langhans'schen Schicht; derselbe tritt in unserm Fall besonders klar zutage: denn in demselben hatte sich eine kolossale, 2 grosse Waschschüsseln füllende Blasenmole ausgebildet an einer Stelle, wo die Chorionzotten schon wieder hätten verschwunden sein sollen, nämlich am Chorion laeve des

4. Monats; Placenta und Foetus, beide vollständig normal entwickelt und letzterer ganz frisch, fanden sich erst nach Ausräumung der Mole hoch oben im Fundus uteri, der einen dem 8. Schwangerschaftsmonat entsprechenden Stand hatte, obgleich kaum der 5. Monat erreicht war. Auch in dieser Beziehung beansprucht die Beobachtung ein gewisses Interesse, da ich in der Literatur einen analogen Fall nicht habe finden können. Oefters beobachtet ist dagegen das ebenfalls bemerkenswerte Zusammentreffen mit einer starken Nephritis.

Als das Wesen des Krankheitsprozesses bei Blasenmole betrachte ich neben der Hyperplasie des bindegewebigen Zottenstocks eine Sekretionsanomalie der Langhans'schen Zellschicht, denn diese ist es, welche die Unmassen von Schleim produzirt, während das Syncytium augenscheinlich gar nicht beteiligt ist, und die verästelten Zellen des ausgebildeten Zottenstromas schon in den kleinsten Bläschen hochgradig fettig degenerirt sind, wie ich an frischen Präparaten feststellen konnte; von ihnen kann man also eine weitere Schleimproduction auch nicht erwarten. Auf die Anwesenheit des Schleimes scheint mir *Marchand*, der nur von einer „hydropischen Quellung“ spricht, entschieden zu wenig Gewicht zu legen. Eine nähere Begründung dieser meiner Auffassung würde mich hier zuweit führen, ich verweise nur auf die aufgestellten Vergleichspräparate.

Was zum Schlusse noch einmal die Beziehungen zwischen der Blasenmole und unserer Geschwulst betrifft, so erklärt die Anwesenheit der Wucherungsvorgänge bei ersterer an sich nichts; wir müssen wie bei jeder Geschwulstentwicklung noch das Hinzutreten von etwas Neuem, uns gänzlich Unbekanntem annehmen, durch das die Elemente malignen Charakter erhalten, den sie bei der gewöhnlichen Blasenmole von vornherein nicht besitzen. Aber vorderhand ist ja die Aetiologie aller Geschwülste noch in undurchdringliches Dunkel gehüllt. Freuen wir uns, dass wenigstens in klinischer Beziehung in den letzten Jahren bezüglich unserer Geschwulst bedeutende Fortschritte gemacht sind; die Diagnose derselben kann nicht mehr als schwierig bezeichnet werden und daher dürfen wir vielleicht doch hoffen, künftighin durch rechtzeitige Operation doch mehr Frauen als bisher vor dem sicheren Verderben retten zu können.

(Ausführliche Veröffentlichung in der Zeitschrift für Gebh. und Gyn., herausgegeben von *Olshausen* und *Hofmeier*).

v. Rindfleisch weist zunächst darauf hin, wie lehrreich die Wachsthumsverhältnisse des Epithelioma uteri placentare für die Frage von der Epitheliombildung überhaupt seien. Sie sprechen eine beredte Sprache gegenüber der neuerdings von *Ribbert* vertretenen Ansicht, wonach die Entstehung der Carcinome nicht auf eine Initiative des Epithelwachsthums zurückzuführen wäre.

Weiterhin erinnert er daran, dass bei den gewöhnlichen Blasenmolen entweder gar kein Foetus oder nur eine verkümmerte Anlage vorgefunden werde. Die Chorionzotten blieben gefässlos und auf die Ernährung von aussen angewiesen, ihr Epithel wachse der Nahrung nach in das Uterusparenchym hinein, während sich im Innern Flüssigkeit ansammele. Das Epithelioma placentare dürfte wohl als ein degenerativer Excess dieses Vorganges angesehen werden, bei dem die papillare Grundlage verloren ginge und nur das Epithel weiterwuchere.

v. Franqué hebt in Uebereinstimmung mit *v. Rindfleisch* nochmals hervor, dass der beschriebene Fall von Blasenmole ein ganz ungewöhnlicher ist, da eine enorme, dem allgemeinen Blasenmolenbeleg sicher an die Seite zu setzende Entwicklung degenerirender Zellen stattgefunden hat am Chorion laeve und bei vollständig normalem Embryo; dem entsprechend waren in den kleineren Bläschen im Beginne der schleimigen Degeneration, auch noch wohl erhaltene Blutgefässe mit Inhalt vorhanden, das Gleiche findet sich wiederholt in der Literatur angegeben; in diesen Fällen kann also das Nichtvorhandensein der Gefässe nicht ausschlaggebend sein. Diese auftretende Veränderung ist eine Vermehrung der Intercellularsubstanz im Zellenstroma, wodurch die Bindegewebsfäserchen und anastomosirenden Zellen desselben auseinandergedrängt, die Lücken dazwischen vergrössert und statt vieleckig mehr rundlich werden. In guter Uebereinstimmung mit den Ausführungen *v. Rindfleisch*'s befindet sich die im Vortrag erwähnte Absonderung der vermehrten, schleimigen Intercellularsubstanz von der Langhans'schen Zellschicht aus, also im Wesentlichen von aussen nach innen, obgleich eine Ausscheidung nach aussen, durch welche das Syncytium blasig auseinandergetrieben wird, auch nicht fehlt. Die Wucherungsvorgänge in Zellschicht und Syncytium hält Vortragender für secundär und nicht wesentlich für die Molenbildung.

Schultze hält die Herkunft der inneren Lage des Chorionepithels von dem Mesoblast für unwahrscheinlich, da hiefür keine direkten Anhaltspunkte vorliegen und die Uebereinstimmung der beiden Lagen des Epithels der Zotten mit den beiden Schichten der fötalen Epidermis eine fast vollkommene ist. Die Ableitung der äusseren Lage des Epithels (des Syncytiums) von dem Uterinepithel dürfte, nachdem die neueren Untersuchungen der Placentarbildung bei Nagern, Carnivoren u. a. deutlich den Untergang des Uterinepitheles erwiesen haben, wenig mehr auf sich haben. — Die Geschwulst erscheint in ihrer Herkunft von dem Ektoblast des Embryo in einheitlicher Auffassung.

v. Franqué gibt zu, dass für seine Auffassung der Langhans'schen Zellschicht sichere Beweise ebensowenig vorliegen, wie für die gegentheilige; ihn selbst bestimmen im Wesentlichen folgende Punkte: an den kleinsten und jüngsten Zellen besteht durchaus keine scharfe Abgrenzung der Zellschicht gegen das Stroma, wohl aber gegen das Syncytium, der Uebergang einzelner Zellen der Zellschicht in das Stroma ist sicher zu beobachten und schon von *Virchow* und nach ihm von vielen anderen beschrieben worden. In der späteren Zeit und namentlich in pathologischen Produkten (der weisse Infarkt ist wohl zum Theil auf Verände-

rungen der Zellschicht zurückzuführen) zeigt die Zellschicht vielmehr das Verhalten eines bindegewebigen als eines epithelialen Gewebes, insbesondere tritt (ebenso wie in der Geschwulst) Intercellularsubstanz auf.

Die Auffassung der Geschwulst ist nach *Schultze* freilich die einfachste, indem dieselbe als rein epitheliale und fötale betrachtet wird. Immerhin ist die Anschauung des Vortragenden einfacher als die *Marchand's*, welche die Kombination malingner Wucherung am mütterlichen und kindlichen Gewebe und damit allerdings einen in der Pathologie gänzlich neuen, wie *Hossmann* sich ausdrückt, „unerhörten“ Vorgang annimmt; das Vorkommen gleichzeitiger bösartiger Entartung bindegewebiger und epithelialer Elemente ist dagegen durchaus nichts Unbekanntes in der Pathologie: Carcinoma Sarkoma, Sarkoma carcinomatodes, Carcinoma sarkomatodes sind Begriffe, die den Pathologen schon lange Zeit geläufig sind.

VIII. Sitzung vom 7. Mai 1896.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2. Der Ausschuss beantragt, für das „Jahrbuch der Astronomie und Geophysik“ mit Herrn Dr. Hermann Klein in Köln in Tauschverkehr zu treten. Es wird kein Widerspruch dagegen erhoben.

3. Der I. Vorsitzende schlägt Namens des Ausschusses das frühere langjährige Mitglied der Gesellschaft Herrn Geheimrath Dr. Fridolin von Sandberger in München, zur Ernennung als correspondirendes Mitglied dessen Wunsch entsprechend vor.

4. Durch Herrn A. Fick werden zur Aufnahme als ordentliche Mitglieder vorgeschlagen:

   Herr Professor Dr. Külpe und
   Herr Privatdocent Dr. Marbe, beide in Würzburg.

5. Herr Denig hält seinen angekündigten Vortrag: Experimentelle Beobachtungen über ein bisher unbekanntes Verhalten von Fremdkörpern in der vorderen Kammer.

   Zur Discussion sprechen die Herren Kunkel, Denig, v. Rindfleisch, v. Michel, Lehmann, Helfreich.

6. Herr Schenck hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber intermittirende Netzhautreizung.

   Zur Discussion spricht Herr A. Fick.

R. Denig: Experimentelle Beobachtungen über ein bisher unbekanntes Verhalten von Fremdkörpern in der vorderen Kammer.

(Mit Demonstrationen.)

Vorläufige Mitteilung.

Die Befürchtung, es möchten mir noch weitere Versuchskaninchen zu Grunde gehen, hat mich bestimmt, schon heute die vorläufigen Resultate meiner Beobachtungen mitzuteilen.

Ueber das mechanische und chemische Verhalten von Fremdkörpern im Auge liegen die eingehensten Untersuchungen von *Leber* vor („die Entstehung der Entzündung etc. etc." Leipzig 1891). Ueber Lageveränderungen von Fremdkörpern speciell in der vorderen Kammer ist das bisher Bekannte wesentlich folgendes: Bringt man einen Fremdkörper z. B. entsprechend dem Pupillargebiet durch die Hornhaut in die vordere Kammer, so pflegt er durch eine sich bildende Fibrinschale an dem Orte, wo man ihn eingebracht hat, auf einige Zeit festgehalten zu werden. Nach ungefähr 15—18 Stunden, wenn die Fibrinschale resorbirt zu werden beginnt, fällt der Fremdkörper auf den Boden der vorderen Kammer, wo er dann, je nach seiner Natur, liegen bleibt, ohne irgend welche makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen zu machen oder aber sich mit einem Leucocytenmantel umgeben kann, der ihn befähigt, die vor ihm befindlichen Hornhautlamellen zur Erweichung zu bringen, so dass der Augendruck genügt, um den Fremdkörper zur Elimination aus der vorderen Kammer zu bringen. Möglicherweise spielt hiebei die von innen nach aussen gerichtete Lymphströmung in dem Kammerwinkel eine Rolle.

Durch eine klinische Beobachtung angeregt, machte ich Versuche mit Fremdkörpern in der vorderen Kammer von Kaninchen und konnte dabei ein Verhalten konstatiren, wie es bis jetzt noch nicht bekannt war.

Die betr. klinische Beobachtung, an und für sich schon recht interessant, ist kurz folgende:

Am 17. Januar 1891 flog einem 28jährigen Manne bei Abgabe eines Schusses auf der Jagd ein Splitter von der Patrone ins rechte Auge. Der Fremdkörper war durch Hornhaut, Linse und Glaskörper

geflogen und war mit dem Augenspiegel in der Netzhaut in der Nähe der macula lutea, etwas nach oben innen von ihr nachzuweisen. Nach 4 Wochen nun hatte sich der Fremdkörper von der Netzhaut losgearbeitet, senkte sich, von einer dichten Glaskörpertrübung umgeben, ganz allmählig auf den Boden des Glaskörpers und blieb hier Jahre lang liegen. Während dieser Zeit hatte sich um die macula herum ein Ring von kleinen weissen Stippchen gebildet, auch die Linsentrübung, die anfänglich nur partiell war, war total geworden und wurde die Linse mit bestem Erfolge von Herrn Prof. *v. Michel* extrahirt. Mit + 11 D S = 1.

Nach etwa $4^1/_4$ Jahren stellte sich nun eines Tages unter leichten iritischen Erscheinungen der Fremdkörper, von einem kleinen Leucocytenmantel umgeben, im unteren Irisfalze ein. Nach weiteren 5 Monaten hatte er nicht blos die Iris, sondern auch die Hornhaut perforirt und präsentirte sich als ein 2 mgr schwerer, ca. 2—3 mm breiter bezw. langer, $^1/_2$ mm dicker, flächenhafter Messingsplitter, der von einem schwarzen Ueberzuge umgeben war. Der letztere rührte wohl von gebildetem Kupferoxyd eventuell auch von Kohlenniederschlägen her, möglicherweise hat daran der lange Aufenthalt des Fremdkörpers im Auge, chemische Einflüsse, einen Anteil.

Eine chemische Untersuchung wollte ich nicht anstellen, da ich beschloss, den Fremdkörper in die vordere Kammer eines Kaninchens zu bringen.

Ich hatte nemlich beobachtet, als der Splitter sich im unteren Irisfalze einstellte, dass von dem Leucocytenmantel aus, der ihn umgab, sich ganz allmählig ein feiner Fibrinstreif bildete, der mit der Zeit etwas kräftiger und länger wurde, frei in der vorderen Kammer in vertikaler Richtung im Kammerwasser flottirte, schliesslich in das Pupillargebiet zog und mit den daselbst zurückgebliebenen geringen Kapselresten zur Verlötung kam.

Immerhin lag es nahe, hiebei an eine Lymphstörung in der vorderen Kammer zu denken.

Wenn eine solche nun wirklich in Frage kam, in dem Sinne vielleicht, dass nicht das gesammte Kammerwasser im Kammerwinkel gleichmässig in den circulus venosus hinüberfiltirt, sondern etwa ein Teil derselben durch Entstehung einer Art von Wirbel gegen die Pupille zu zurückströmt, so durfte ich bei dem Kaninchenversuche den Fremdkörper nicht direkt in den Kammer-

winkel bringen, sonst blieb er liegen oder wurde eventuell aus der Kammer eliminirt, sondern ich musste ihn etwas vom Kammerwinkel entfernt deponieren.

Ich machte also bei einem Kaninchen am unteren Hornhautrande die Paracentese der vorderen Kammer, wobei mir die Iris prolabierte und ich deshalb den Fremdkörper, um ihn überhaupt an Ort und Stelle zur Fixation zu bringen, leicht an die Hinterfläche der Hornhaut etwa 1 mm vom untern Kammerwinkel entfernt andrücken musste. Es sollte sich dieser Zufall als belangreich für die späteren Versuche herausstellen. Ich reponierte dann die Iris und konnte nun nach 4 Wochen ein ganz merkwürdiges Verhalten des eingebrachten Fremdkörpers studieren.

Der Fremdkörper begann nemlich eine Wanderung in der vorderen Kammer. Von einem kleinen Leucocytenmantel umgeben, schob sich der Fremdkörper im Verlaufe von 3 Monaten gegen das Pupillargebiet vor, der Hinterfläche der Hornhaut anliegend. Von hier aus wanderte er quer über das Pupillargebiet bis zum temporalen Pupillenrande und blieb nun hier einige Wochen liegen. Hier legte er nun ein ganz auffälliges Verhalten an den Tag. Trotzdem das Pupillenspiel durch Atropin ausgeschaltet worden war — es war mir nemlich mittlerweile der Gedanke gekommen, es möchte die Wanderung mit der Pupillenbewegung möglicherweise zusammenhängen — tauchte er unter den Pupillenrand mit seinem Leucocytenmantel ein, kam dann wieder zum Vorschein, rückte etwas vor gegen den temporalen Kammerwinkel, hiebei stumpfwinklig von seiner bisherigen Bahn abbrechend, verschwand wieder im Irisgewebe, um wiederum aufzutauchen und wanderte nun, entgegen seinem bisherigen Gebahren, wo er der Hinterfläche der Hornhaut anlag, mehr mit seinem Leucocytenmantel in der Iris befindlich, jedoch noch mit der Hinterfläche der Hornhaut in Connex, gegen den temporalen Kammerwinkel vor, wo er nun, ca. 1 mm von demselben entfernt, vor ca. 6 Wochen definitiv in der Iris verschwunden zu sein scheint, so dass ich Grund zur Annahme habe, er befindet sich zur Zeit am hintern Linsenrande und ist auf einer Wanderung in den Glaskörper begriffen. Die weitere Beobachtung muss hierüber Aufschluss geben. Den Weg, den der Fremdkörper in der vorderen Kammer genommen hat, sieht man an einem grauweissen ca. $1^1/_2$ mm breiten Band, das sich vom untern Kammerwinkel zur Pupille und von da quer über das Pupillargebiet

hinweg zum temporalen Kammerwinkel zieht. An letzterem Orte, sowie im Pupillargebiete ist eine nicht ganz Stecknadelkopfgrosse Stelle, die eine etwas dichtere Verfärbung zeigt; hier hat sich eben der Fremdkörper länger aufgehalten. Die Strecke des Bandes vom Pupillargebiet bis zum temporalen Kammerwinkel erscheint etwas transparenter, als die vom untern Kammerwinkel bis zum Pupillargebiet. Es ist dieser Umstand darauf zu beziehen, dass bei der erst genannten Strecke der Leucocytenmantel nicht so innig der Hornhaut anlag, als auf der letztgenannten. Während der Wanderung war die Pupille immer etwas leicht nach dem jeweiligen Ortsaufenthalt des Fremdkörpers zu verzogen, da ja Iris und Hornhaut durch den Leucocytenmantel gewissermassen miteinander in Verbindung standen. Iritis fehlte stets. Zur Zeit ist bei dem Kaninchen, das unter Atropin momentan zum Zwecke der Demonstration steht, die Pupille ad maximum erweitert, kreisrund, nichts von vorderen oder hinteren Synechien zu sehen, keine Schwarten auf der Iris oder auf der Linsenkapsel. Die letztere erscheint vielleicht bei Betrachtung mit binoculärer Lupe in der Nähe des temporalen Pupillenrandes etwas gefältet.

Dieses Resultat ermunterte mich natürlich zu weiteren Versuchen, wobei ich erwähnen will, dass so tadellos wie der 1., mit Ausnahme von einem, den ich weiter unten besprechen will — das Kaninchen ist mir leider vor 14 Tagen eingegangen — kein weiterer Versuch ausgefallen ist, ich allerdings hiebei jedesmal gleich 2—3—4 Fremdkörper in ein und dieselbe Kammer gleichzeitig brachte, wodurch geringere oder stärkere Iritis mit hintern Synechien, manchmal Hypopyon, verursacht wurde. Es wäre daran zu denken, dass der aus dem menschlichen Auge stammende Fremdkörper infolge seines langen Verweilens Eigenschaften chemischer Natur angenommen hätte, die ihn für eine Wanderung besonders befähigten. Ich blieb bei dem mir durch den Zufall gebotenen Fremdkörpermaterial, das nur einen kleinen Leucocytenmantel bildete und einen solchen brauchte ich, bildete er doch offenbar das primäre agens der Fortbewegung. Ich behielt auch die Eingangs angegebene Grösse der Fremdkörper bei, da ganz kleine Splitterchen keine Leucocytenanhäufung hervorriefen, höchstens eine kleine wohl durch Endothelverletzung bewirkte Quellungstrübung in der Hornhaut verursachten, deren Spitze gegen die Mitte der Hornhaut gerichtet war; ebenso wie

nach den Untersuchungen von *Leber* Gold, Silber, Glas etc. nicht in Betracht kommen konnten, während Kupfer eine zu starke Leucocytenanhäufung verursacht; reines Messing blieb in der Regel ohne Leucocytenmantel. Spitze Kanten wurden vermieden, um eine Einbohrung derselben in das Gewebe zu verhüten.

Ferner kam es darauf an, wo ich den Fremdkörper deponirte: Legte ich ihn auf der Iris nieder, so blieb er trotz Leucocytenmantel in der Iris liegen und wurde gewissermassen in sie eingebettet. Offenbar ist das zarte Irisgewebe mit seinen Erhöhungen und Vertiefungen der Fortbewegung der Fremdkörper nicht günstig. Drückte ich sie dagegen leise an die Hinterfläche der Hornhaut, etwas vom Kammerwinkel entfernt, so begannen sie die Wanderung. Drückte ich sie zu fest an, so presste ich sie gewissermassen in das Parenchym hinein und sie blieben entweder liegen, oder wurden durch Erweichung der Hornhautlamellen eliminirt.

Es gelang mir auf diese Weise, nach manchen Misserfolgen, bei weiteren 4 Fremdkörpern eine Wanderung in der vorderen Kammer zu beobachten. Bei dem einen Kaninchen, das ich vorhin erwähnte, und welches mir leider vor 14 Tagen eingegangen ist, hatte ich 2 Fremdkörper in die vordere Kammer eingebracht, einen im unteren, einen anderen im temporalen Kammerwinkel. Die Wanderung begann in klassischer Weise wie bei dem ersten Versuchskaninchen. Der im unteren Kammerwinkel befindliche hat, wie man an der Zeichnung sieht, das Pupillargebiet erreicht, der im temporalen eingebrachte, noch nicht ganz. Iritis war mässig ausgesprochen, es bestand eine Verziehung der Pupille nach dem Sitze der beiden Fremdkörper gerichtet. (Vergleiche weiter unten den mikroskopischen Befund!)

Bei einem weiteren Kaninchen brachte ich drei Fremdkörper in die vordere Kammer: Einen im nasalen, einen im oberen — in der vertikalen — Kammerwinkel und einen dritten zwischen beiden, jedoch näher dem oberen liegend. Hier entstand nun im Beginne, entsprechend dem Sitze der beiden oberen ein Pannus, viel mächtiger, als wie er gewöhnlich nach Einbringen von Fremdkörpern in die vordere Kammer aufzutreten pflegt. Derselbe ist zur Zeit bis auf einige kleine Gefässe verschwunden. Ausserdem trat starke Iritis auf, wenngleich zur Zeit die Pupille auf Atropin relativ gut sich erweitert hat. Endlich entstand um die 3 Fremdkörper ein sehr starker Leuco-

cytenmantel, der bei den beiden oberen confluirte, mit den 2 Fremdkörpern sich zum Pupillargebiet und über das Pupillargebiet hinwegschob, hiebei im Pupillargebiete ebenso stumpfwinklig und zwar nach innen unten abbiegend, wie bei dem ersten Versuchskaninchen. Der ursprüngliche Sitz der Fremdkörper ist zur Zeit, nach 6 Monaten wieder ziemlich transparent geworden.

Von den beiden Fremdkörpern hat der direkt im oberen Kammerwinkel eingebrachte die Pupille erreicht, der seitlich von ihm befindliche, hat dagegen einen Vorsprung gewonnen und sitzt in der Nähe des inneren unteren Hornhautrandes. Der im nasalen Kammerwinkel befindliche endlich ist sitzen geblieben; offenbar hat die mächtige Leucocytenproduktion, die von den beiden oberen Fremdkörpern ausging und die seinen Weg kreuzte, eine Wanderung desselben verhindert. Es bleibt nun abzuwarten, wie die beiden auf der Wanderung befindlichen Fremdkörper, speciell der in der Nähe des inneren unteren Hornhautrandes befindliche sich weiter verhalten werden, ob der letztere auch in der Iris verschwinden wird, wie bei den ersten Versuchskaninchen. Offenbar ist dieser letzte Versuch nicht ganz rein. Statt des kleinen Leucocytenmantels, wie bei Versuch 1 und 2, entstand hier eine mächtige Leucocytenproduction, die die fernere Beobachtung etwas erschwerte. Merkwürdig ist auch hier wieder die Abschwenkung des Weges im Pupillargebiet.

Die aufgestellten mikroskopischen Präparate erinnern viel an die von *Leber* in seinem interessanten Buche: „Die Entstehung der Entzündung etc. etc.“ gegebene Beschreibung über die anatomischen Veränderungen nach Einbringen von Kupfersplittern in die vordere Kammer. Ich kann mir deshalb die feineren Details ersparen.

Von den Präparaten, die den Versuch 2 betreffen, möchte ich soviel erwähnen: der vom nasalen Kammerwinkel ausgegangene Fremdkörper liegt in einem Leucocytenmantel nahe im Pupillarrande.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.–. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 6.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

R. Denig: Experimentelle Beobachtungen über ein bisher unbekanntes Verhalten von Fremdkörpern in der vorderen Kammer.

(Fortsetzung.)

Der Leucocytenmantel, in dessen Mitte man die Lücke, in der der Fremdkörper sass, erkennt, liegt zwischen Iris und Hornhaut, beide berührend. Das Endothel der Hornhaut fehlt stellenweise. Im Kammerwinkel, wo der Fremdkörper, bis er ins Wandern kam, längere Zeit sass, ist Leucocytenanhäufung, sowie geringe Bindegewebsproliferation zu sehen. An dieser Stelle, sowie zwischen ihr und dem Leucocytenmantel, und etwas über den letzteren hinaus, findet sich in den der *Descemet*'schen Membran zunächstliegenden Hornhautlamellen eine ziemlich dichte rundzellige Infiltration, ferner eine unregelmässige Vermehrung der fixen Zellen, hie und da ist eine kleine Capillare sichtbar, die Descemetis ist überall intakt. — Präparate von der Iris-Hornhautpartie, die uns den Weg des vom unteren

Kammerwinkel aus gewanderten Fremdkörpers zeigen, weisen ausser den eben beschriebenen Veränderungen noch auf: rundzellige Infiltration der Iris, stellenweise Endothelwucherungen der Iris, hie und da sind einige Riesenzellen sichtbar. Der Leucocytenmantel erscheint mit Ausnahme seines oberen Endes von einer protoplasmatischen Hülle von etwa Leucocytenbreite umgeben. Ausserdem zieht von dem im Pupillargebiet auf der Hinterfläche der Hornhaut liegenden Leucocytenmantel aus ein schmaler bindegewebiger Strang zwischen Hornhaut und Iris in den unteren Kammerwinkel; manchmal finden wir in diesem Bindegewebsstrang Irispigment eingestreut.

Die Iritis zeigt, dass augenscheinlich die Anwesenheit dieses Fremdkörpers von der Iris nicht ganz so reaktionslos vertragen wurde, wie bei dem ersten Versuchskaninchen, bei welchem von hinteren oder vorderen Synechien, Schwartenbildung etc. nicht das mindeste zu sehen ist. Dass diese Iritis übrigens nur rein lokaler Natur ist, zeigt uns das Fehlen einer solchen Schwarte bei dem zuerst beschriebenen Präparate, das den vom temporalen Kammerwinkel ausgegangenen — etwas kleineren — Fremdkörper betraf, ausserdem Schnitte aus peripher gelegenen Partieen der Hornhaut-Regenbogenhaut *).

Daraus geht hervor, dass wir von der Verwertung dieses Bindegewebsstranges zur Erklärung der Wanderung Abstand nehmen müssen, ebenso wie wir die Pupillenbewegung als etwaige Ursache ausschalten mussten.

Um nochmals kurz zu rekapituliren: Die Fremdkörper wandern, in irgend einen Kammerwinkel, etwas von ihm entfernt, auf die Hinterfläche der Hornhaut gebracht, zum Pupillar-Gebiet hin in einem Zeitraum von etwa 3—4 Monaten, wo sie unbestimmte Zeit liegen bleiben können. Bei 2 Fremdkörpern erfolgte dann ein stumpfwinkliges Abbrechen von der bisherigen Bahn zum Hornhautrande hin. Bei dem einen von diesen beiden — dem ersten Versuche — konnte ein Verschwinden in der

*) Es wurden noch weitere Präparate demonstriert, so die Fibrinschale, die nach Einbringen eines Fremdkörpers denselben eine Zeit lang umgibt. Ferner Fibrinexsudat nach Punktion der vorderen Kammer. Das Letztere ist am stärksten in der Nähe des Pupillarrandes. Zwischen Iris und Linse ist vom Fibrin nichts zu sehen, welches erst wieder in der Nähe des corpus ciliare auftritt. Endlich noch Präparate von Fremdkörpern in der Hornhaut, die auf dem Wege der Elimination sind.

Iris in der Nähe des Hornhautrandes konstatiert werden. Derselbe befindet sich z. Zt. am hinteren Linsenrande. Zeitdauer dieses Versuches 7 Monate. Was ist nun die Ursache dieser Wanderung?

Es ist bekannt, dass durch die Wirkung entzündungserregender Substanzen auf chemotaktischem Wege die Leucocyten zu einer Fortbewegung veranlasst werden können. Es erscheint deshalb durchaus plausibel, dass der Fremdkörper den Leucocytenmantel zu einer Wanderung bestimmt, die auf der Hinterfläche der Hornhaut, einer glatten Bahn ohne Hindernis nach der Seite des geringsten Widerstandes hin erfolgt. Ist dies nun wohl sicher das primäre agens der Bewegung, wie sollen wir uns die Ablenkung des Weges im Pupillargebiet und das Verschwinden in der Iris, vorausgesetzt, dass der Fremdkörper wirklich nach hinten in den Glaskörper gehen sollte, worüber ich noch zu berichten hoffe, erklären?

Könnte man hiebei von einer Beeinflussung sekundär durch den Lymphstrom denken?

Für die Annahme eines solchen in der vorderen Kammer und zwar entsprechend der Hinterfläche der Hornhaut scheinen verschiedene Gründe zu sprechen.

Erstlich der Umstand, dass vor dem eigentlichen Leucocytenmantel in den mikroskopischen Präparaten zahlreiche kleine Häufchen von Leucocyten der Hinterfläche der Hornhaut anliegend weiter in der Peripherie anzutreffen sind.

Des weiteren ein Versuch mit Berliner Blau, welches ich als Bröckel auf den Boden der anderen Kammer brachte und das zur Zeit nach 8 Monaten, sich allmählig auf der Hinterfläche der Hornhaut vorschiebend, das Pupillargebiet erreicht hat, natürlich ohne Leucocytenmantelbildung.

Ferner die Eingangs mitgetheilte klinische Beobachtung der Bildung eines Fibrinstreifens, der von dem Leucocytenmantel im Irisfalze ausgehend, frei beweglich in der vorderen Kammer flottierte und allmählig in das Pupillargebiet hineinzog. Endlich noch die von *Leber* (S. den Bericht über die 24. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1895) gemachte Beobachtung, die eine aufsteigende Bewegung von nach Discission einer Cataract in die vordere Kammer gelangten Cholestearinkrystallen betrifft.

Die Ablenkung der Bahn des Fremdkörpers im Pupillargebiet könnte man auf die Einwirkung des aus demselben herauskommenden Lymphstromes beziehen. Wer freilich versuchen wollte, das eigentümliche Verhalten des Fremdkörpers im Pupillargebiete, wo derselbe, nicht wie man erwarten sollte, dem aus demselben kommenden Lymphstrome möglichst bald ausweicht, sondern wie durch eine magnetische Kraft zu demselben sich hingezogen fühlte (vergleiche den 1. Versuch!), ferner den Umstand, dass der Fremdkörper jetzt nach hinten in Glaskörper zu wandern scheint, mit einer Lymphströmung in Verbindung zu bringen, der müsste sich auf das schlüpfrige Gebiet gewagter Hypothesen hinüberbegeben. Er müsste mit der z. Zt. geläufigen Anschauung, dass der Lymphstrom aus der Pupille kommt, brechen, vielmehr annehmen, dass derselbe durch die Pupille nach hinten geht und gewissermassen die Communikation zwischen vorderem und hinterem Lymphstrom herstellt. Er müsste ferner weiter folgern, dass der Lymphstrom durch die Iriswurzel hindurchgeht und dass in dem engen Raum zwischen Linsenrand und corpus ciliare zwei einander entgegengesetzte Lymphströme nebeneinander Platz hätten, sofern er nicht die vordere Kammerflüssigkeit von der vorderen Irisfläche producieren lässt und annimmt, dass bei der klinischen Beobachtung der Fremdkörper einfach nach der Seite des geringsten Widerstandes wanderte und deshalb aus dem Auge eliminirt werden musste, während er bei der experimentellen einen um die Linse nach hinten ziehenden Lymphstrom eine Rolle spielen lassen müsste.

Herr v. *Rindfleisch* weist darauf hin, dass man durch äusseren Druck Fremdkörper in der vorderen Kammer bewegen kann, und giebt zu erwägen, ob nicht das bei Reizzuständen am Auge übliche Reiben den Fremdkörper emporgehoben und nach hinten befördert haben könnte.

Herr *Denig*: Die Fremdkörper sind zuerst immer in das Pupillargebiet gewandert, um dann stumpfwinklig von ihrer bisherigen Bahn abzubrechen und gegen den Hornhautrand sich fortzubewegen. Bei Annahme eines mechanischen Einflusses nun z. B. durch Kratzen mit den Füssen von Seiten der Kaninchen, müsste man erwarten, dass ein Fremdkörper, der in den obern Kammerwinkel gebracht wurde, direkt nach aussen oder nach hinten befördert würde, statt seinen Weg in das Pupillargebiet zu nehmen. Dass ein Fremdkörper durch äusseren Druck beeinflusst werden kann, ist zuzugeben, insofern jedoch als dadurch die Hornhaut etwas eingedrückt und der Fremdkörper in die Iris gepresst wird, wo er dann, wie die Versuche zeigen, trotz Leucocytenmantel liegen bleibt, wäre ein solcher einer Fortbewegung der Fremdkörper auf der Hinterfläche der Hornhaut nur hinderlich. Uebrigens waren bei den meisten Kaninchen irgend welche ent-

zündliche Erscheinungen gar nicht vorhanden und speciell bei dem ersten Versuchskaninchen, welches wochenlang im Laboratoriumszimmer gehalten wurde, war irgend ein auffälliges Reiben am Auge nie zu beobachten.

Herr *v. Michel* macht auf den Widerspruch aufmerksam zwischen der klinischen Beobachtung des Wanderns eines Fremdkörpers in der Richtung von hinten nach vorn und den am Kaninchen erlangten geradezu entgegengesetzten Resultaten. Es dürfte sich daher empfehlen, noch weitere Versuche anzustellen und insbesondere sei der Frage nochmals näher zu treten, ob die Bewegung und die Lage-Aenderung des Fremdkörpers in der vorderen Kammer wirklich als der Ausdruck einer Lymphströmung anzusehen sei.

Herr *Helfreich* kann der Annahme des Herrn Vortragenden, dass die eigenthümliche Vorwärtsbewegung der von ihm in die Vorderkammer eingebrachten Fremdkörper wohl hauptsächlich durch den Lymphstrom bewirkt worden sei und dass aus dieser Bewegung auf eine in den vorderen Theilen des Auges von vorne nach hinten gerichtete Lymphströmung geschlossen werden dürfe, nicht beitreten.

Schon die Thatsache, dass die Versuche vor Allem dann gelangen, wenn der Fremdkörper bei der Einschiebung direct an der Hornhaut deponirt wurde, spricht dafür, dass, wie diess Herr *v. Michel* hervorgehoben hat, gewisse durch den Fremdkörper an dieser Membren veranlasste Vorgänge und Veränderungen den eigentlichen Grund für dessen allmälige Weiterbewegung abgegeben hatten.

Wenn die Schlussfolgerung des Herrn Vortragenden betreffs der Richtung des Lymphstromes zuträfe, müsste die Bewegung der Fremdkörper am leichtesten in direkter Richtung gegen das Pupillarfeld und in diesem selbst erfolgt sein.

Im Bereiche des Pupillarfeldes selbst hätte ein regelmässiges Zustandekommen dieser Vorwärtsbewegung auch schon desshalb beobachtet werden müssen, weil hier durch die Beschaffenheit der Linsenkapsel eine absolut glatte und freie Bahn gegeben ist und weil also hier von einem mechanischen Hindernisse, wie es nach der Anschauung des Herrn Vortragenden die Iris mit ihrem kryptenartigen Bau darbietet, nicht gesprochen werden kann.

F. Schenck: Ueber intermittirende Netzhautreizung.

Der Vortragende zeigt einige Versuche, aus denen hervorgeht, dass beim Studium der intermittirenden Netzhauterregung mit Hülfe rotirender Scheiben, die in eine Anzahl abwechselnd heller und dunkler Sectoren getheilt sind, unwillkürliche Augenbewegungen von Einfluss auf die Versuchsergebnisse sein können. Mit solchen Augenbewegungen folgt man der Bewegung der Conturen, offenbar zu dem Zwecke, um die bewegten Gegenstände besser zu erkennen, und es ist klar, dass die Umdrehungsgeschwindigkeit der Scheiben, die gerade nöthig ist, damit die intermittirende Reizung eine constante Empfindung hervorruft, um so grösser sein muss, je weniger solche Augenbewegungen

ausgeschlossen sind. Die Augenbewegungen sind weniger im Spiele, wenn man das Auge zur Fixation zwingt etwa dadurch, dass man durch einen engen Spalt die Scheiben beobachtet. Die Versuche ergaben thatsächlich, dass die zur Verschmelzung der Lichteindrücke nöthige Umdrehungsgeschwindigkeit beträchtlich kleiner ist, bei Beobachtung durch den Spalt, als bei freier Beobachtung. Die von *Filehne* beobachtete Erscheinung, dass der Wechsel von Hell und Dunkel um so häufiger in gleichen Zeiten statthaben muss, um eine constante Empfindung zu geben, je grösser die Zahl der abwechselnd hellen und dunklen Sectoren auf den Scheiben ist, ist zu erklären durch den Einfluss der unwillkürlichen Augenbewegungen. Um nämlich die gleiche Frequenz des Wechsels von Hell und Dunkel auf einer Netzhautstelle zu haben, muss man eine Scheibe mit viel Sectoren langsamer bewegen, als eine Scheibe mit wenig Sectoren Die dadurch bedingte Verschiedenheit der Bewegungsgeschwindigkeit der Conturen, welche die Sectoren gegeneinander abgrenzen, ist die Ursache, dass ein und dieselbe Augenbewegung bei der Scheibe mit viel Sectoren hinreicht, um die einzelnen Sectoren wieder sichtbar erscheinen zu lassen, während bei der Scheibe mit weniger Sectoren die constante Empfindung dadurch noch nicht gestört zu sein braucht. Beobachtet man Scheiben von verschieden viel Sectoren durch einen engen Spalt, wodurch das Auge wieder zur Fixation gezwungen wird, so erhält man die von *Filehne* beschriebene Erscheinung nicht mehr, sondern die zur Verschmelzung der Lichteindrücke nöthige Frequenz des Wechsels von Hell und Dunkel ist bei allen Scheiben die gleiche.

IX. Sitzung vom 5. Juni 1896.

1. Der I Vorsitzende schlägt vor, mit den eingesendeten Journalen:
   a) Americal Chemical Journal in Baltimore,
   b) Bulletin of the Johns Hopkins Hospital in Baltimore

   in Tauschverkehr zu treten. Es wird ein Widerspruch dagegen nicht erhoben.
2. Ein „Aufruf zu Beiträgen für ein Pasteur-Denkmal zu Paris“ aus München wird in Circulation gesetzt.
3. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
4. Die Herren Professor Dr. Külpe und Privatdocent Dr. Marbe, beide in Würzburg, werden als ordentliche Mitglieder in die Gesellschaft aufgenommen.

5. Vor der Tagesordnung hält:
   a) Herr Hofmeier eine „Demonstration eines wegen Myomen am Ende der Schwangerschaft durch Porro gewonnenen Uterus";
   b) spricht Herr Reubold über „Historisches zur Kuhpockenimpfung" (unter Vorlage einer englischen Karrikatur aus den ersten Jahren dieses Jahrhunderts).
6. Herr Richard Geigel hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber Entstehung „functioneller" Herzgeräusche.
   Zur Discussion sprechen die Herren A. Fick, Richard Geigel und v. Michel.
7. Herr v. Leube hält seinen angekündigten Vortrag: Bemerkungen zur Diagnose systolischer Geräusche.
   Zur Diskussion der beiden letzten Vorträge sprechen die Herren v. Rindfleisch, A. Fick, v. Leube, Richard Geigel, Johannes Müller, Matterstock, v. Michel.
8. Der I. Vorsitzende gibt das Programm für den demnächst geplanten Ausflug der Gesellschaft bekannt. Das Vergnügungscomité erhält die Ermächtigung, die Sache zu arrangiren.

Hofmeier: Demonstration zur Porro-Operation.

Herr *Hofmeier* demonstrirt einen durch Kaiserschnitt (Porro-Operation) gewonnenen Uterus, bei welchem die Anzeige zum Kaiserschnitt durch ein kolossales, von der hinteren Uteruswand ausgehendes, wesentlich subseröses Fibrom gegeben war, welches in das cavum Douglasii hineingesunken und im kleinen Becken verwachsen war. Es bestand in Folge davon absolute Gebärunmöglichkeit. Der Kaiserschnitt förderte einen lebenden, nicht ganz ausgetragenen Knaben zu Tage; die Geschwulst wurde von ihren Verwachsungen befreit und mit dem Uterus amputirt. Der Stumpf wurde mit Peritoneum überdeckt und versenkt. Mutter und Kind befinden sich am 14. Tage p. oper. vollkommen wohl. Das grosse, im kleinen Becken gelegene und scheinbar ganz harte Fibrom enthält auf dem Durchschnitt eine ziemlich grosse mit Flüssigkeit und nekrotischem Gewebe gefüllte Höhle.

Reubold: Historische Bemerkungen über die Schutzpocken-Impfung unter Vorlage einer englischen Karrikatur aus dem Anfange dieses Jahrhunderts.

R. erinnert an das Centennarium der Schutzpocken-Impfung, indem *Jenner* am 14. Mai 1796 zum ersten Male Gelegenheit hatte, seine Ansicht von der Schutzkraft der Kuh-Pocke gegen die Menschen-Blattern, die bei ihm durch seit 1772 angestellte Untersuchungen und Beobachtungen festgestellt worden war, mittels des Experimentes zu erhärten: an genanntem Tage impfte *J.* einen Knaben mit dem Inhalte einer Pustel, die von einer Pocke am Euter einer Kuh bei deren Melkerin entstanden war, mit dem Erfolge der Immunisirung dieses Knaben gegen Menschenblattern. Es wird betont, dass *Jenner*, obwohl er mit sorgfältigster und streng wissenschaftlich beobachtender Methode, wozu er seiner Bildung nach sehr geeigenschaftet war, vorgegangen war, doch Niemanden von der Richtigkeit seiner Beobachtungen und Schlussfolgerungen überzeugen konnte, ja dass seine Collegen ihn von ihren Zusammenkünften auszuschliessen drohten, wenn er sie ferner noch mit jener Sache belästige und dass die Royal Society, welcher er 1797 eine bezügliche Abhandlung eingereicht hatte, ihm den Rath geben zu sollen glaubte, er möge seinen wissenschaftlich und litterarisch bereits erworbenen Ruf nicht durch seine Arbeiten auf fraglichem Gebiete vernichten, so das *Jenner* getreu und sicher seiner Sache sich genöthigt sah, im folgenden Jahre die gedachte Schrift selbständig herauszugeben. Obwohl ihm allmählich mehr und mehr Anhang zufiel*), so fehlte es doch anderseits an heftigen Gegnern nicht, die sich behufs ver-

*) *J.* hatte bis jetzt ca. 200 Personen vaccinirt; anno 1800 entstand durch ihn in London ein Vaccine-Institut und waren von ihm und seinen Schülern nun schon etwa 15000 Personen geimpft; der 1801 von der Regierung eingesetzte Ausschuss ad hoc hatte äusserst günstig sich ausgesprochen; 1803 bildete sich in London eine Royal Jennerian Society, welche sich 1808 mit dem neuentstehenden National-V.-Institut vereinigte; schon 1799 ward *J.*'s gedachte Schrift von *Ballhorn* in Hannover ins Deutsche übertragen und es impften um diese Zeit *Ballhorn* und *Stromeyer* in Hannover, *Junker* in Halle, *Heim* und *Hufeland* in Berlin (auch in Frankfurt a. M. waren Impf-Freunde), so dass binnen zwei Jahren d. h. kurz nach 1800 in Deutschland schon an 300 000 Menschen der „Schutzpocken"-Impfung unterzogen worden waren.

stärkter Agitation zu einem Vereine zusammenschlossen und es zum Theil mit bewirkten, dass die obligatorische Impfung, die anderswo bis zum Anfange dieses Jahrhunderts hinaufreicht, erst 1867 in England eingeführt wurde. Die Einwände gegen die Vaccination waren zunächst rein theoretischer resp. naturphilosophischer Art: war es doch — während krankmachende Stoffe schon längst von Mensch (bei der Blattern-Impfung) auf den Menschen übertragen worden waren — etwas Unerhörtes, dass dem menschlichen Körper etwas Thierisches auf so direktem Wege einverleibt werden sollte. Man sagte, das sei des menschlichen Geschlechtes unwürdig, durch Aufnahme des thierischen lebendigen Stoffes würden die Lebensgeister des menschlichen Organismus in falsche Richtung gelenkt, die menschliche Natur in die thierische verändert, und würde in dem in Frage stehenden Falle diejenige des Viehes annehmen u. s. w.

Gegen diese Sätze wendet sich nun die vorgelegte Karrikatur in derbster aber auch durchschlagendster Weise: auf dem Bilde (21 zu 15 gross, Kupferstich, colorirt mit der Unterschrift: „the cow-pock or the wonderful effects of the new Inoculation! vide the publication of the Anti Vaccine Society") erblickt man etwa 16—18 Personen männlichen wie weiblichen Geschlechtes aus der unteren Volksklasse, von denen ein Frauenzimmer soeben auf dem rechten Arme geimpft wird —, ein Knabe mit einem Kübel voll weisslicher Materie „vaccine pock hot from the cow" steht dicht dabei —, links wird einer Gruppe Arzenei „opening mixture, vomiting, pills" ebenso grotesk eingelöffelt von einem Famulus, bei den übrigen Personen zeigt sich die wunderbare Wirkung in allerlei grossen Geschwülsten an den verschiedensten Körperstellen, die sich in gehörnte Rinder en miniature umbilden, oder es haben sich Hörner an der Stirne entwickelt, oder es entspringen jene Thiere aus den natürlichen Oeffnungen des weiblichen und männlichen Körpers; der Ausdruck grössten Entsetzens ist allgemein, nur das ärztliche Personal bewahrt völligen Gleichmuth. Die Karrikatur stammt nach der ganzen Darstellung zweifellos aus den ersten Zeiten des Kampfes zwischen Impf-Freunden und -Gegnern, da die doktrinäre Ansicht von einer Verthierung des Menschen durch die Kuhpocken-Impfung doch wohl nicht lange festgehalten worden sein mochte.

Schliesslich werden noch einige Mittheilungen über die Einführung der Vaccination in Deutschland und i. sp. in Würzburg

und Bayern, sowie historische Daten über die Gesammt-Entwicklung der Schutzimpfung gegen die Blattern gegeben.

Seit langer, in China vielleicht seit sehr langer Zeit, hat man die Blattern von Mensch zu Mensch absichtlich übertragen — geimpft, um den Inficirten, ähnlich wie dies heutzutage oftmals bei Masern und Scharlach beabsichtigt wird, eine leichtere Erkrankung durchmachen zu lassen und vor schwererer zu schützen — Variolisation.

1717 lässt Lady Montague, die Gemahlin des englischen Gesandten in Konstantinopel, ihre Kinder in dieser dort landesüblichen Weise impfen; in Folge ihrer Anregung werden

1721 in London sieben Verbrecher geimpft, und es findet dies Verfahren allmählich grössere Verbreitung daselbst, bis es, nach schlimmen Erfahrungen hoher Mortalität, 1—2 Jahrzehnte später wieder verlassen wird.

Dass die Pocke am Euter der Kuh — „Kuhpocke“ — sich auf den Menschen leicht überträgt, war wohl schon länger bekannt, doch nicht ebenso klar erkannt, dass sie mit den menschlichen Blattern in Beziehung stehe, derart, dass jene Infection Schutz vor dieser gebe; doch hat schon

1769 Amtmann Jobst Böse in den „Allgemeinen Unterhaltungen“ in Göttingen diese Schutzkraft behauptet und von

1772 an hat *Jenner* sein Augenmerk auf solcherlei Vorkommnisse gerichtet nnd seine Beobachtungen mit wissenschaftlicher Genauigkeit verfolgt.

1774 impft Pachter Jesty in England seine Kinder mit Kuhpocke in der bewussten Absicht, sie vor Blattern zu schützen.

1788 glaubte *Jenner* auf Grund seines angesammelten Beobachtungsmaterials zu der Annahme sich berechtigt, dass die Kuhpocke mit der Pferde-Mauke in Verbindung stehe. „Vaccine“-„Equine“.

1791 impft Schullehrer Plett in Holstein einige Kinder mit Kuhpocke.

Auch in Frankreich war die Beziehung zwischen Vaccine und Blattern bekannt, und allem Anscheine nach in einzelnen Fällen praktisch verwerthet.

1796, am 14. Mai schreitet *Jenner*, seiner Beobachtungen und Schlussfolgerungen sicher, zur Impfung eines 8 jährigen Knaben auf den Arm, wobei er den Stoff von einer Kuhpocken-Pustel auf dem Arme eines Mädchens entnahm.

1797 reicht *J.* bei der Royal Society seine Abhandlung ein.

1798 gibt er dieselbe selbständig heraus.

1799 wird diese von *Ballhorn* in Hannover ins Deutsche übersetzt; in Folge davon impfen mehrere Aerzte an mehreren Orten Deutschlands schon vor und um

1800, wo auch in London bereits ein Vaccine-Institut bestand.

1801: Der von der englischen Regierung eingesetzte Ausschuss berichtet zu Gunsten der Vaccination. *Jenner* erhält eine National-Belohnung.

1803 wird eine Royal Jennerian Society gegründet, die sich 1808 mit dem National-Vaccine-Institut vereinigt, da die Gegnerschaft gegen die Vaccination sehr bedeutend ist und starke Agitation betreibt. Um eben diese Zeit, und zwar schon

am 12. März 1803, erlässt die churbairische Regierung eine Verordnung behufs Schaffung je eines Vaccinations-Institutes in den Krankenhäusern von Würzburg (Julius-Spital) und Bamberg: es wird darin erwähnt, dass „die sogenannten natürlichen Blattern“ vor kurzer Zeit „eine unglaubliche Menge von Kindern hier wie fast in ganz Deutschland weggerafft hätten“ und neuerdings bösartig und tödtlich aufträten, dass inzwischen aber „die Kuhpocken als ein sicheres Rettungsmittel gegen genannte Seuche sich bewährt hätten und mit Recht den Namen „„Schutzpocken““ verdienten“; dann wird angeführt, „dass diese Impfung schon seit einigen Jahren in den betreffenden fränkischen Fürstenthümern bekannt, empfohlen und eingeführt worden“, allerdings nur in den grösseren Städten, und nunmehr die Organisation der Institute in 14 Paragraphen bekannt gegeben: darnach haben diese Institute den Zweck, stets gute und reine „Lymphe“ von „gesunden“ Kindern, die jeweils ins Krankenhaus zu nehmen sind, bereit zu halten, damit Jeder, der es wünscht, geimpft, von den Impf-Aerzten stets Lymphe erholt werden könne, auch Unterweisung in der Impf-Methode an die Aerzte ertheilt werden solle; § 14 sagt, dass die Beamten, Seelsorger und Volkslehrer das wohlthätige Geschäft kräftigst zu unterstützen angehalten seien. Also facultative Impfung unter behördlicher Empfehlung derselben; Impftabellen werden vorgeschrieben; die Einrichtung ist staatlich, Kosten für den Privaten erwachsen bei seiner Impfung nicht; sie soll einige Jahre währen, d. h. so lange bis die „Schutzpocken“-Impfung in den

Fürstenthümern „allgemein geworden ist". Vorerwähnte Verordnung ist als Vorläuferin anzusehen einer solchen von

1807 für das Königreich Bayern, von welchem indess damals das Fürstenthum Würzburg (nicht aber das von Bamberg) für eine kurze Reihe von Jahren abgetrennt worden war: sie spricht gleichfalls von der Impfung als etwas Anerkanntem und Geübten und nimmt wie jene volle und dauernde Schutzkraft der Kuhpocken-Impfung gegen Blattern an, so dass sie glaubt, diese Seuche gänzlich verbannen zu können, den Impfarzt in Impf-Scheine „dafür bürgen" lässt und den Impfarzt mit Strafe belegt, wenn „nachträglich" doch die „Blatternkrankheit" bei einem geimpften Kinde auftritt. Sie ordnet an, dass am 1. Juli 1808 alle Unterthanen, welche an diesem Tage das 3te Lebensjahr erreicht haben, geimpft sein müssen, ebenso wie späterhin alle Kinder bis zu genanntem Termine, und macht somit die Schutzpocken-Impfung zu einer obligatorischen, die durch Androhung von steigenden Geldstrafen gesichert wird, während das Geschäft selbt durch Assistenz von Geistlichkeit und Beamten einen ernsten Charakter aufgeprägt erhält. Soviel bekannt, sind diese beiden Impf-Verordnungen aus Bayern die ersten, welche von Obrigkeitswegen als Schutzmassregeln gegen die verheerende Blattern-Seuche in Kraft gesetzt werden, nachdem insbesondere die englischen Vaccine-Institute nur als private Association zu betrachten sind.

Es folgten mit obligatorischer Impfung:

1810 Schweden, welches das 2te Lebensjahr als Termin festsetzte, dann

in den nächsten Jahren Baden und Württemberg. Schon

1819 beschäftigte man sich in Deutschland mit der Frage der wiederholten Impfung-Revaccination —, da man die Annahme dauernder Schutzkraft als Irrthum erkannte, und

1835 führte Preussen dieselbe bei seinem Militär ein. Sie wurde ausserdem in Deutschland neben der „Erstimpfung" zwar empfohlen, doch vorerst nicht obligatorisch. England selbst schuf erst

1867 Impfzwang für die erste Impfung, während

1874 Deutschland Revaccination neben der Erstimpfung gesetzlich durchführte. Zu gleicher Zeit wurde bei uns auch die Frage der „animalen Impfung" lebhaft erörtert, da sich hier wie

in anderen Ländern die Fälle von Uebertragung der Syphilis gelegentlich der Vaccination mehrten, und nachdem namentlich in Italien schon

vor 1870 genannte Impfung bethätigt worden war.

1876/77 waren z. B. in Bayern 122 Kinder mit animaler Lymphe geimpft.

1879 geschah dies in Würzburg bei allen Kindern in der öffentlichen Impfung, nachdem Privat-Aerzte schon ein oder das andere Jahr früher animal geimpft hatten. Zuerst dienten Bullen zur Abgabe der Lymphe, von

1881 an aber Kälber, wie denn wohl zur Zeit das Kalb hiezu am geeignetsten allenthalben erkannt wird.

1886 wurde in Bayern (München) ein staatliches Institut für Gewinnung animaler Lymphe (vom Kalbe) geschaffen, als Centralstelle, woher sämmtliche Impf-Aerzte die benöthigte Lymphe unentgeltlich beziehen können. Seitdem wird letztere mehr und mehr sowohl für Vaccination wie Revaccination benützt und jetzt

1896 ist animale Impfung in ganz Deutschland ziemlich allgemein durchgeführt. In Bayern z. B., wo sie nicht als obligatorisch befohlen ist, umfasst sie zur Zeit mehr als 99 % aller Geimpften, so dass noch nicht 1 % nach der alten Weise, und zwar meist von Privatärzten, geimpft wird.

Der seither aus der Möglichkeit, die Syphilis gelegentlich der Impfung von Arm zu Arm mit zu übertragen, genommene Einwand ist hiedurch hinfällig geworden, dem anderen betr. der Tuberkulose dadurch begegnet, dass nur Lymphe von bei der Schlachtung gesund befundenen Thieren zur Verwendung gelangt.

Der Segen, den *Jenner's* Entdeckung in ihrer weiteren Entwicklung der Menschheit gebracht hat, kann nunmehr einem begründeten Zweifel nicht mehr unterliegen: nur die jüngere Generation, welche die Verwüstungen an den Leibern der älteren nicht mehr gesehen, und nicht mehr aus den Erzählungen seiner Vorfahren von den Heimsuchungen durch die Blattern-Seuche etwas erfahren hat, kann dies verkennen.

Rich. Geigel: Ueber die Entstehung „functioneller" Herzgeräusche.

Die physikalische Diagnostik behandelt manche Phaenomene, mit deren physikalischer Erklärung es noch gar nicht gut bestellt ist. Zu diesen darf man wohl vor Allem auch die „functionellen" oder „anämischen" Herzgeräusche rechnen, wenn man sich nicht mit den alten, nichtssagenden Schlagwörtern „schlechte Spannung, unregelmässige Schwingung der Klappe", „leichtes Entstehen von Wirbeln im dünnflüssigen Blut" u. dgl. zufrieden geben will. Der Vortr. will versuchen, eine neue und, wie ihm scheint, bessere Erklärung zu geben, aber zunächst nur mit der Einschränkung auf eine ganz bestimmte Art functioneller Geräusche. Man muss unterscheiden, ob ein Geräusch neben einem Ton oder statt dessen, denselben also ersetzend gehört wird. Nur der letzte Fall soll betrachtet und natürlich intacter Klappenapparat vorausgesetzt werden. Es muss also gezeigt werden, warum 1) ein erster Ton fehlt und 2) an dessen Stelle ein systolisches Geräusch tritt.

Zum Verständniss des Nachfolgenden muss an früher hier Vorgetragenes[1]) erinnert werden. Von *Martius* wurde gezeigt, dass der I. Ton während der Verschlusszeit gebildet wird, vom Vortragenden, dass er causal an das Bestehen einer solchen gebunden ist. Verschlossen wird der Ventrikel gehalten durch die Vorhofs- und die arteriellen Klappen. Erstere schliessen durch ihre Gestalt, öffnen sich nur nach innen, die arteriellen gehen nach aussen auf und werden durch den arteriellen Druck geschlossen gehalten. Fehlt dieser Schluss, wie bei Insuff. der Aortenklappen, so wird das Blut schon im Beginn der Systole durch das offene Loch ausgetrieben und ein I. Ton entsteht nicht. An die Stelle dieses Tones wird hier leicht ein systolisches Geräusch treten können und zwar wirkt hier offenbar das ostium arteriosum wie eine physiologische Stenose. Für das Entstehen eines Stenosengeräusches ist günstig grosse Stromgeschwindigkeit, also starkes Gefälle, und Enge der stenotischen Stelle. Das Gefälle wird bei Insuff. der Aortenklappen sehr gross sein, da der Druck in den Arterien während der Diastole

---

[1]) Diese Sitzungsberichte 1895, p. 12, 43 ff.

stark sinkt und der Druck im hypertrophischen Ventrikel während der Systole sehr hoch ist. Die starke Druckschwankung im arteriellen System führt bekanntlich noch zu anderen Symptomen: Pulsus celer, Doppelton, Doppelgeräusch an der Cruralis etc. Seitdem Vortragender hierauf geachtet, hat er diese Dinge immer häufiger auch bei Anämischen getroffen. Nach seiner Meinung ist bei diesen das „anämische“ systolische Geräusch so entstanden zu denken wie das bei Insuff. der Aortenklappen. Es ist der arterielle Druck gesunken und vermag auch während des ersten Theils der Systole die Aortenklappen nicht geschlossen zu halten, eine Verschlusszeit besteht nicht und der erste Ton muss fehlen. Eine hinreichende Stromgeschwindigkeit am ostium arteriosum kann entstehen, wenn der arterielle Druck stark gesunken, die Herzkraft aber noch eine leidliche ist, begünstigen kann auch die grössere Enge des Ostiums bei Anaemie. Nach dieser Auffassung ist das Geräusch zunächst Ausdruck gesunkenen arteriellen Drucks, nicht gesunkener Herzkraft. Sinkt auch diese unter ein gewisses Maass, so verschwindet auch das systolische Geräusch, und man hört nur einen Ton, den zweiten, wie in der Agone. Wird bei gutem artiellen Druck die Herzkraft plötzlich geschädigt (Trauma, Choc, Vergiftung etc.), so sind die Töne leis, aber rein. Sinkt der arterielle Druck primär (Verblutung), so tritt an Stelle des ersten Tones ein lautes blasendes Geräusch. So weit stimmt die Erfahrung wohl mit der aufgestellten Ansicht, ebenso ist begreiflich, dass ein „functionelles“ Geräusch bei stärkerer Herzarbeit wieder verschwinden und von einem reinen Ton ersetzt werden kann. Jede Herzcontraction erschwert der nächsten die Arbeit beim Eröffnen der arteriellen Klappen. Sobald der arterielle Druck wieder so weit gestiegen ist, dass eine Verschlusszeit gebildet wird, so muss ein I. Ton zum Vorschein kommen. Umgekehrt ist Verschwinden eines systolischen Geräusches, ohne dass ein Ton an seine Stelle tritt, ein ominöses Symptom stark gesunkener Herzkraft. Wohl ist dabei der arterielle Druck sehr niedrig, eine Verschlusszeit besteht nicht, ein I. Ton wird nicht gebildet, aber auch die Differenz Ventrikeldruck minus arterieller Druck ist klein, zu klein, als dass ein hörbares Geräusch entstehen könnte.

Unzweifelhaft entsteht ein guter Theil anämischer Geräusche an der Pulmonalis. Bei Sauerstoffmangel erlahmt der

linke Ventrikel früher als der rechte, im kleinen Kreislauf besteht also länger eine entsprechende hohe Differenz zwischen Ventrikel- und arteriellem Druck, zumal die Capillaren weit sind und das Blut leicht und unter geringerem Widerstand nach dem linken Herzen abfliessen kann.

Herr *v. Michel* bemerkt, dass in Uebereinstimmung mit dem vom Vortragenden Mitgeteilten er verhältnismässig häufig bei Anämischen einen Arterienpuls der Netzhaut wahrgenommen habe. Letzterer sei auch bei einer Reihe von Fällen der Basedow'schen Krankheit zu beobachten.

---

v. Leube: Bemerkungen zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche.

Ich möchte auf Grund meiner Erfahrungen und Anschauungen über das Zustandekommen der systolischen Geräusche, deren nähere Beschreibung in einer demnächst im Archiv für Klin. Medicin erscheinenden Arbeit erfolgen wird, empfehlen, folgenden Gang der Untersuchung und des diagnostischen Calculs einzuhalten:

1. Man bestimme zunächst die Grenzen des Herzens. Sind dieselben normal, der II. Pulmonalton nicht verstärkt und ist das Geräusch nur an der Pulmonalarterie oder an dieser und der Herzspitze zugleich aber an der Pulm. wenigstens am deutlichsten zu hören, so ist ein accidentelles Geräusch zu diagnosticiren. Die Entstehung desselben erfolgt im Anfangstheil der grossen Gefässe, speziell der Pulmonalarterie. Ein Theil dieser anämischen Geräusche kommt dadurch zu Stande, dass bei Anämischen der Tonus der Gefässwand geringer ist, und so eine mit der Systole isochrone stärkere Ausdehnung der Gefässwand, eine temporäre Dilatation des Arterienlumens entsteht, womit die Bedingungen zur Geräuschbildung gegeben sind. Die Mitralis ist dabei unbetheiligt; die Klappen schliessen sämmtlich im Anfang der Systole und ist desswegen neben dem Geräusch ein kurzes Zeitmoment ein Ton zu hören, der mit der Austreibungsperiode in ein systolisches Geräusch übergeht.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.–. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 7.

Verlag der Stahel'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in Würzburg.

v. Leube: Bemerkungen zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche.

(Fortsetzung.)

Für diejenigen Fälle, wo letzteres sofort mit der Systole beginnt und von keinem Ton eingeleitet wird, dürfte die Erklärung *Geigel*'s zutreffen. Dieselbe geht davon aus, dass bei Anämischen der Druck in der Aorta und Pulmonalis abnorm gering ist und dadurch die Differenz zwischen diesem und dem relativ starken Druck im Ventrikel beträchtlich ist. Damit wird der Verschluss der Semilunarklappen in der sogen. Verschlusszeit und ein I. Ton vereitelt und entsteht so beim Eindringen des Blutes in den Anfangstheil der grossen Gefässe an der Stelle der „physiologischen Stenose" ein systolisches Geräusch, das von Anfang bis zu Ende der Systole besteht. Selbstverständlich ist in jedem einzelnen Falle darauf zu achten, ob das Verhalten des Organismus dafür spricht, dass die Bedingungen zur Entstehung eines anämischen bezw. accidentellen Geräusches gegeben sind.

2. Sind die Grenzen des Herzens vergrössert und der II. Pulmonalton verstärkt, so fragt es sich ob die Herzvergrösserung bedeutend oder nur angedeutet ist. Ist letzteres der Fall und namentlich die Herzdämpfung nur nach links hin vergrössert, besteht dabei Fieber und liegt eine akute Infections-Krankheit — deutlich oder undeutlich entwickelt — vor, so ist eine acute Endocarditis der Mitralis zu diagnosticiren.

Für Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts liegt wenigstens kein Grund vor, weil bei der acuten Endocarditis der rechte Ventrikel zunächst lediglich seine Reservekraft dem durch die acute Insufficienz der Mitralis geschaffenen stärkeren Widerstande und gesteigertem Druck im kleinen Kreislaufe entgegensetzt. Dagegen ist eine Erweiterung des linken Ventrikels von Anfang an nothwendige Folge der acuten Mitralinsufficienz und auch gewöhnlich nachweisbar. Ist eine Erweiterung des rechten Ventrikels bei einer acuten Mitralinsufficienz von Anfang an vorhanden, so deutet diess auf eine Schwäche des rechten Ventrikels hin, d. h. mit Wahrscheinlichkeit auf eine Myocarditis oder eine mit Myocarditis combinirte Endocarditis. Die Stärke des II. Pulmonaltons ist in erster Linie abhängig von dem Grade der Mitralinsufficienz.

3. Bei stärkerer Herzvergrösserung nach beiden Seiten und Verstärkung des II. Pulmonaltons handelt es sich

a) um eine relative Mitralinsufficienz oder

b) um eine subacute bezw. chronische Mitralinsuffienz.

a) Für eine relative Insufficienz d. h. für eine mangelhafte Schlussfähigkeit der Mitralis bei intactem Endocard spricht schwächeres, nicht constantes rein systolisches Geräusch, schwacher Herzchoc, mässige Accentuation des II. Tons, relativ kleiner, eventuell irregulärer Puls. Solche relative functionelle Mitralinsufficienzen kommen vor: bei Anämischen mit schwacher Herzmuskulatur, speciell des Klappenmuskelapparats, selten (nach meiner Erfahrung aber sicher auch) bei excessiver Erweiterung des linken Ventrikels, endlich bei anatomischen speciell myocarditischen Veränderungen des Klappenmuskelapparats

(der Papillarmuskeln und der Muskelfasern der Klappe selbst).

b) Für eine endocarditische Mitralinsufficienz spricht ein lautes, constantes, systolisches Geräusch, starke Accentuation des II. Tons, ein relativ guter Puls und relativ starker Herzchoc. Das Vorangehen einer Infectionskrankheit spricht nicht sicher für Endocarditis, da dieser ätiologische Factor für eine myocarditische (relative) Mitralinsufficienz ebenso in Betracht kommt. Erleichtert wird die Diagnose der endocarditischen Mitralinsufficienz ausserordentlich durch das so sehr häufig neben dem systolischen vorhandene praesystolische Geräusch, das bei der functionellen anämischen und auch bei der myocarditisch-functionellen fehlt.

Die Unterscheidung der endocarditischen und relativen Insufficienz der Mitralis gelingt unter Berücksichtigung der angegebenen Merkmale, namentlich solange die endocarditische Mitralinsufficienz compensirt ist. Geht die Compensation verloren, so ist eine Differenzirung vom theoretischen Standpunkt aus nicht mehr möglich. In praxi gelingt sie übrigens in der Regel auch dann noch. Denn die anämischen relativen Insufficienzen, d. h. die Fälle, wo das „anämische“ Geräusch durch Schlussunfähigkeit der Artioventricularklappen wegen Schwäche des Klappenmuskelapparates zu Stande kommt (ein keineswegs seltener, von dem Vorkommen der accidentellen Geräusche wohl zu unterscheidender Fall) bilden gegenüber den nicht compensirten endocarditischen Mitralklappenfehlern ein unvergleichlich milderes Bild, indem die Stauungen, der kleine unregelmässige Puls etc. fehlen. Denn nur die endocarditischen Mitralinsufficienzen hohen Grades führen zur Compensationsstörung, während die anämischen relativen Mitralinsufficienzen leichte Grade von Schlussunfähigkeit der Atrioventricularklappen repräsentiren. Die myocarditischen relativen Insufficienzen dagegen sind von den endocarditisch-myocarditischen bezw. nicht compensirten endocarditischen nicht unterschieden, wofern reine Insufficienz vorliegt. Das ist aber bei den letzteren, sobald sie zu mangelhafter Compensation führen, sehr selten der Fall, indem bei den schweren Mitralfehlern, die hier in Betracht kommen, fast immer Stenose der Mitralis, d. h. ein praesystolisches Geräusch zugleich vorhanden ist.

Herr *v. Rindfleisch:* Ich möchte, um die Ansicht des Vortragenden, dass gewisse systolische Geränsche bei geschwächter Herzthätigkeit durch eine relative Insufficienz der Mitralklappe erzeugt werden, darauf hinweisen, dass wir für die Entstehung der Herzthrombosen bei geschwächter Herzthätigkeit nicht umhin können, eine unvollkommene Contraktion der Ventrikel und demgemäss einen unvollkommenen Schluss der Zipfelklappe anzunehmen. Bei einer vollständigen Contraktion bleibt kein Blut in der Ventrikelspitze zurück. Wenn diess, wie wir für den Thrombenansatz annehmen müssen, dennoch geschieht, so ist auch die Annahme einer unvollständigen Contraktion unerlässlich.

Herr *Johannes Müller* kann die Befunde des Herrn *Geigel* bezüglich der Beschaffenheit des Pulses der Anämischen bestätigen und erklärt sich mit den theoretischen Darlegungen vollkommen einverstanden. Nur der Umstand, dass die sog. accidentellen Geräusche fast nie an der Aorta, sondern gewöhnlich an der Herzspitze und der Pulmonalis am lautesten zu hören sind, scheint ihm mit der Theorie nicht ganz in Einklang zu stehen. Ebenso müsse man bei Typhus abdominalis, der meist mit einer abnorm niedrigen Pulsspannung einhergeht, nach *Geigel*'s Anschauungen accidentelle Geräusche häufig finden, während dieselben in Wirklichkeit selten sind. Dass beim Typhus das Herz schwächer arbeitet, als bei der Anämie, stimme mit den klinischen Erfahrungen nicht überein.

Herr *R. Geigel:* Typhuskranke sind nicht anämisch, sondern marantisch, das Herz ist primär geschwächt. Es scheint, dass nicht eine hinreichend grosse Differenz Ventrikeldruck minus Blutdruck bei Typhösen besteht, wie sie nöthig ist, damit I. Ton fehlt und so ein Geräusch entsteht. So dürfte sich wohl die vollkommen richtige Beobachtung Herrn *Müller*'s erklären lassen.

X. Sitzung vom 11. Juni 1896.

1. Die Sitzung wird vom I. Vorsitzenden mit einigen geschäftlichen Mittheilungen eröffnet.

   Als Geschenke sind der Gesellschaft zugewendet worden:

   „Atlas und Grundriss der Bacteriologie von Prof. Dr. Lehmann“
   und
   „Bericht über die gemeldeten Infektionskrankheiten in der Stadt Würzburg vom Jahre 1885 bis 1894 von Bezirksarzt Dr. Röder.“

2. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

3. Herr Gürber hält seinen angekündigten Vortrag: Der Einfluss des Thyreoidins auf den Stoffwechsel.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Gürber, Kunkel, Rieger, Lehmann.

4. Herr v. Rindfleisch demonstrirt:
   a) Das Gehirn eines Hydrocephalus internus mit starker Vermehrung der Gyri;
   b) ein Myofibroma uteri, in dessen Parenchym sich Reste von Ganglienzellen eingebettet finden;
   c) Amoebenähnliche Gebilde in Plattenepitheliomen.

A. Gürber: Ueber den Einfluss des Thyreoidins auf den Stoffwechsel.

Das physiologisch wichtigste Ergebniss der Schilddrüsentherapie liegt zweifellos in der Tatsache, dass der Genuss von Schilddrüse den gesammten Stoffwechsel zu beeinflussen im Stande ist. Es geht dies nicht allein hervor aus dem Verluste des Körpergewichtes und raschen Fettschwund bei sonst gleichbleibender Ernährung, sondern es ist dies auch von *Magnus Levy* durch Stoffwechselversuche an mit Thyreoidin behandelten Menschen direct nachgewiesen worden. Auch Versuche an Hunden liegen in dieser Richtung vor: so von *E. Roos*, der nach Schilddrüsenfütterung eine vermehrte Ausscheidung von Stickstoff und Phosphorsäure gefunden hat und von *Schöndorff*, der zwar nicht in allen Fällen, aber doch häufig eine Zunahme des Stickstoffumsatzes beobachten konnte. Es darf demnach als gewiss gelten, dass bei Menschen und Hunden durch Fütterung von Schilddrüse und deren pharmazeutischen Präparaten, der Stoffwechsel beeinflusst werden kann. Es ist dies umso interessanter, als bekanntlich gerade bei Menschen und Hunden die Exstirpation der Schilddrüse von so besonders schweren Störungen begleitet ist. Es schien mir nun nicht ohne Interesse zu sein, den Einfluss der Schilddrüsenfütterung auf den Stoffwechsel solcher Thiere zu untersuchen, von denen man behauptet, dass die Exstirpation der Schilddrüse bei ihnen keine schädigende Folgen habe. Hierher gehören aber in erster Linie die Kaninchen. Wenn auch die Behauptung, dass die Wegnahme der Schilddrüse von den Kaninchen ohne Schädigung ertragen werde, nicht ohne Widerspruch geblieben ist, so darf doch so viel als absolut sicher gelten, dass die totale Entfernung der Schilddrüse beim Kaninchen niemals eine so heftige Reaction hervorruft, wie das beim Hunde der Fall ist. Von diesen Gesichtspuncten geleitet habe ich Herrn cand. med. *Hügel* veranlasst, den Einfluss des Thyreoidins in Form der Tabloids of compressed Dry Thyreoid Gland von Borroughs. Wellcome und Co. London, auf den Stoffwechsel der Kaninchen zu untersuchen und zwar sowohl in Bezug auf den respiratorischen Stoffwechsel als auch in Bezug auf den Stickstoffumsatz. Die Resultate dieser Untersuchung hier kurz zu besprechen soll der Zweck dieser Mittheilung sein. Das ge-

sammte Untersuchungsmaterial wird demnächst Herr *Hügel* selbst Gelegenheit haben mitzutheilen.

Die Versuche über den respiratorischen Stoffwechsel wurden mit einem von mir nach *Haldane*'s Prinzip construirten Respirationsapparat ausgeführt: directe Bestimmung des abgegebenen Wassers, der ausgeschiedenen Kohlensäure und Berechnung der Sauerstoffaufnahme aus dem Gewichtsverlust des Thieres während des Versuches. Da ich bei einer früheren Gelegenheit diesen Apparat und seine Vorzüge hier schon besprochen habe, so wird diese kurze Andeutung des Prinzips zum Verständniss der Versuchsanordnung genügen. Zur Bestimmung des Stickstoffumsatzes wurde den Thieren 24stündlich der Harn abgepresst und der darin enthaltene Stickstoff nach *Kjeldahl-Argutinsky* ermittelt. Da es bei Kaninchen ebenso schwierig ist, Stickstoffgleichgewicht zu erreichen, als überhaupt ihnen gewollte Mengen stickstoffhaltiger Nahrung beizubringen, so wurde die Untersuchung grössten Theils an hungernden Kaninchen ausgeführt und zwar so, dass zuerst der Stoffumsatz einer mehrtägigen Hungerperiode des normalen Thieres bestimmt wurde und dann erst nachdem das Versuchsthier durch kräftige Fütterung sein ursprüngliches Körpergewicht wieder erlangt hatte, die Versuche mit Thyreoidin angestellt wurden. Da es nun leider unmöglich ist, das grosse Zahlenmaterial so zu einem einheitlichen Bilde zusammenzufassen, dass es in den Rahmen dieses Vortrages passen würde, so ziehe ich vor, an einem Versuche der alles das zeigt, was in allen Versuchen in Bezug auf die Wirkung des Thyreoidins auf den Stoffwechsel ermittelt werden konnte, das Gesammtresultat der ganzen Untersuchung klarzulegen, was sich aber wohl am einfachsten an Hand der nachstehenden Tabellen erreichen lässt.

I. Versuchsreihe.

Hungertag	Datum	Gewicht	Gewichtsverlust in 24 Std.		Respirator Ausscheidung in 2 Std.		Aufn.-O in 2 St.	Resp.-Quot.	Ausscheid N in 24 Std.
			absol.	in %	CO_2	H_2O			
—	26/II	2170	—	—	4,97	5,38	4,56	0,79	—
1	27/II	2069	101	4,65	4,10	4,10	4,07	0,73	1,21
2	28/II	2000	69	3,33	3,80	3,89	3,77	0,73	1,07
3	29/II	1941	59	2,95	2,61	3,06	2,63	0,72	0,86
4	1/III	1900	41	11,2	3,28	2,45	3.24	0,73	0,53
5	2/III	1875	25	11,3	3,93	2,26	3,15	0,90	0,85

II. Versuchsreihe.

Hungertag	Datum	Gewicht	Gewichtsverlust in 24 Std. absol.	in %	Respirator. Ausscheidung in 2 Std. CO_2	H_2O	Aufn.-O in 2 St.	Resp.-Quot.	Ausscheid N in 24 Std.	Bemerkungen
—	16/III	2120	—	—	5,41	7,40	3,96	0,98	—	5 Tabl.
1	17/III	1823	297	14,9	3,94	5,40	3,69	0,77	0,69	6 „
2	18/III	1722	101	5,54	4,80	4,58	4,13	0,84	1,08	7 „
3	19/III	1670	52	3,01	4,13	4,32	3,75	0,79	1,24	8 „
4	20/III	1619	51	3,05	6,48	2,31	4,07	1,15	1,10	9 „
5	21/III	1479	140	8,64	5,93	2,38	4,03	1,06	1,18	— „

Die erste Tabelle giebt die Resultate des einfachen Hungerversuches, die zweite die Resultate bei Thyreoidinfütterung.

Was vorerst beim Vergleich der beiden Tabellen aufstossen muss, ist der gewaltige Unterschied im Verluste des Körpergewichtes im Verlaufe der beiden Hungerperioden: während der ersten Hungerperiode verlor das Thier 295 g oder 14,35 % des Körpergewichtes, dagegen in der zweiten Hungerperiode, unter dem Einfluss des Thyreoidins 641 g oder 34,42 % des Körpergewichts. Wir hätten demnach auch hier die Thatsache zu verzeichnen, dass das Thyreoidin, wie das für Menschen und Hunde festgestellt ist, zu starkem Verlust des Körpergewichtes führt.

Auf die einzelnen Hungertage vertheilt sich die Gewichtsabnahme so, dass in den beiden Hungerversuchsreihen ihr grösster Betrag auf den ersten Hungertag fällt, dann in der ersten Hungerperiode dieser von Tag zu Tag kleiner wird, während bei der zweiten Versuchsreihe zwar der Gewichtsverlust auch abnimmt, dann aber am 5. Hungertage auf einmal eine gewaltige Steigerung erfährt. Ist nun dieser vermehrte Gewichtsverlust durch einen vermehrten Stoffumsatz bedingt, oder liegt ihm nicht vielmehr eine andere Ursache zu Grunde?

Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir vorerst untersuchen, wie sich der Stoffwechsel in den beiden Versuchsreihen gestaltet hat.

Was die Kohlensäureausscheidung anbetrifft, so finden wir zwischen den beiden Versuchsreihen am ersten Versuchstag keinen Unterschied. Schon aber am ersten und zweiten Hungertag ist eine nicht unbeträchtliche Steigerung der Kohlensäureausscheidung der Thyreoidinversuchsreihe zu vermerken, eine

Steigerung, die am 4. und 5. Hungertage fast die doppelte Grösse der entsprechenden Kohlensäureausscheidung der ersten Versuchsreihe erreicht.

Was die Wasserabgabe durch die Atmung betrifft, so ist diese schon vom ersten Versuchstage an in der zweiten Versuchsreihe bedeutend gesteigert, sinkt aber am 4 und 5. Hungertage etwas unter die Grösse der am 4. und 5. Hungertag der ersten Versuchsreihe ausgeschiedenen Wassermenge. Aber nicht nur der respiratorische, sondern auch der Stickstoffwechsel scheint beim Vergleich der beiden Versuchsreihen durch das Thyreoidin nicht unwesentlich beeinflusst worden zu sein. Ob aber diese Steigerung als directe Folge der Thyreoidinwirkung angesehen werden darf, oder ob nicht vielmehr der gesteigerte respiratorische Stoffwechsel durch den raschen Verbrauch des stickstofffreien Reservebrennmaterials zu einer stärkern Inanspruchnahme des Körpereiweiss geführt hat, wage ich nicht zu entscheiden. Ueberdies ist hier noch eins zu bedenken: wenn die Kaninchen eine Hungerperiode durchgemacht haben, so ist es wohl leicht, innerhalb einiger Tage durch kräftige Ernährung sie wieder auf das urspsüngliche Körpergewicht zu bringen, ob dabei aber auch der ursprüngliche Stoffbestand des Organismus erreicht wird, ist immerhin fraglich. Vor allem ist es schwierig, das während des Hungers verbrauchte Körperfett wieder zum Ansatz zu bringen und dass das Thier in der zweiten Versuchsreihe nicht dieselbe Menge Fett als Brennmaterial zur Verfügung hatte, wie in der ersten Versuchsreihe, glaube ich aus den viel grössern respiratorischen Quotienten der zweiten Versuchsreihe erschliessen zu dürfen. Man könnte zwar die bedeutend grösseren respiratorischen Quotienten der zweiten Versuchsreihe ebenfalls als eine Folge der Thyreoidinwirkung ansehen. Die Richtigkeit einer solchen Annahme scheint mir aber desshalb fraglich, weil bei andern Versuchen, bei denen Kaninchen ohne vorhergehende Hungerversuche mit Thyreoidin gefüttert wurden, keine Steigerung des respiratorischen Quotienten zu erkennen ist und wenn überdies das Thyreoidin den respiratorischen Quotienten überhaupt beeinflussen sollte, so könnte das eigentlich nur im Sinne einer Verkleinerung desselben geschehen, weil ja, wie behauptet wird, das Thyreoidin den Fettverbrauch steigert, wodurch eben das Kleinerwerden des respiratorischen Quotienten bedingt sein würde.

Als zweifellose Folgen der Thyreoidinwirkung dürfen somit nur der gesteigerte Verlust des Körpergewichts und ein vermehrter respiratorischer Stoffwechsel angesehen werden.

Stehen nun aber diese zwei Erscheinungen, um jetzt wieder auf die oben gestellte Frage zurückzukommen, in einem causalen Zusammenhange, oder sind sie von einander mehr oder weniger unabhängige Symptome der Thyreoidinwirkung?

Für den ersten Hungertag, auf den der absolut grösste Betrag fällt, scheint mir die beobachtete Steigerung des Gewichtsverlustes vom respiratorischen Stoffwechsel nicht beeinflusst zu sein. Wohl ist da die Kohlensäure- und besonders auch die Wasserausscheidung etwas grösser als vor der Thyreoidinfütterung, doch wäre es gewiss verfehlt, diese respiratorische Mehrausscheidung, besonders was die Kohlensäure anbetrifft, ohne weiteres auf Rechnung des Thyreoidins zu setzen, zumal bei Thieren, die unmittelbar vom Futter kommen, die Kohlensäureabgabe an sich schon beträchtlichen Schwankungen unterliegt, Schwankungen, die abhängig sind von einer Reihe ganz uncontrollierbarer Einflüsse, wie Zustand der Fütterung und Intensität der Verdauungsprozesse. Aber wenn auch diese vermehrte Kohlensäureproduction Folge des Thyreoidins wäre, so würde doch, selbst unter der günstigsten Annahme, dass sie sich während des ganzen ersten Hungertages auf gleicher Höhe erhalten habe, was aber nicht einmal zutrifft, höchstens 1% des Mehrverlustes an Körpergewicht bedingen.

Etwas anders verhält es sich mit der respiratorischen Wasserausscheidung. Diese ergibt, wenn wir das Mittel aus den Bestimmungen des ersten und zweiten Versuchstages mit 12 multiplicirt als die in den ersten 24 Hungerstunden abgegebenen Wassermenge annehmen, nach der Thyreoidinfütterung ein Mehr von 20 g, was einer Zunahme des Gewichtsverlustes um etwa 20% entspricht. Diese vermehrte Wasserabgabe beruht aber nicht etwa auf einer gesteigerten Verbrennung von Wasserstoff, was mit einem stärkern Verbrauch von Eiweiss oder Fett identisch wäre und in vermehrter Stickstoffausscheidung oder Kleinerwerden des respiratorischen Quotienten zum Ausdruck kommen müsste. Ein Blick auf die Tabellen zeigt aber, dass dies beides nicht der Fall ist. Ich sehe in der vermehrten respiratorischen Wasserabgabe nur die Folge einer Aenderung der innern, da die äussern sich immer gleich bleiben, physi-

kalischen Bedingungen für die Wasserausscheidung durch die Athmung z. B. des Feuchtigkeitsgrades der Schleimhäute, oder der Athemfrequenz. Aber wie dem auch sei, bedeutend ist der Einfluss dieser grössern Wasserausscheidung durch die Athmung auf die Steigerung der Gewichtsabnahme nicht, hiefür muss die Hauptursache anderswo liegen, und da kann nur mehr Harn oder Kot in Betracht kommen. In welchem von diesen zwei Momenten aber die gesuchte Ursache liegt, ist bald entschieden, wenn wir vernehmen, dass das Kaninchen an dem betreffenden Hungertag nahezu 250 cm^3 Harn abgegeben hat, ohne dafür Wasser zu sich genommen zu haben. Zwar erzeugt das Thyreoidin auch sehr leicht Diarrhöen, doch können diese durch Verabreichung von einigen Tropfen Opiumtinctur mit dem Thyreoidin vollständig vermieden werden, was auch hier der Fall war.

In der für einen Hungertag bei einem Kaninchen von etwa 2 Kilo Gewicht als ganz colossal zu bezeichnenden Harnmenge erkennen wir aber ein neues Symptom in der Wirkungsweise des Thyreoidins auf diese Versuchsthiere, ein Symptom, das man auch am Menschen bei der Behandlung mit Schilddrüse beobachtet hat: die Steigerung der Diurese. (Sehr zutreffend hat Herr Prof. *Rieger* in der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion diesen durch den Harn und gewiss auch durch die Athmung bedingten Wasserverlust des Organismus in Beziehung gesetzt mit den Heilerfolgen der Schilddrüsentherapie bei Myxödem, besonders mit dem Verschwinden des abnormen Wassergehaltes der ödematös erkrankten Gewebe).

Eine mehr oder weniger vermehrte Harnausscheidung fand sich übrigens während der ganzen Thyreoidinversuchsreihe und diese ist desshalb überall da, wo wir einer Steigerung der Gewichtsabnahme begegnen, als deren Hauptursache zu betrachten. Besonders gilt das auch für die erneute Steigerung des Gewichtsverlustes am letzten Hungertag, wenn hier schon die beträchtlich gesteigerte Kohlensäureabgabe nicht ganz ausser Betracht fallen dürfte, gelangen doch durch sie nicht weniger als 9 g Kohlenstoff mehr zur Ausscheidung. Die hiedurch bedingte Abnahme des Körpergewichtes ist zwar an sich nicht gross, aber der vermehrte Stoffverbrauch kann wieder seinerseits zu einer vermehrten Wasserabgabe durch den Harn führen, indem das Wasser, das die verbrauchten Stoffe in Lösung zu halten hatte, für den Organismus nunmehr überflüssig geworden ist und deshalb ebenso

durch die Nieren entfernt wird, wie überflüssig aufgenommenes Wasser. Somit könnte also ein gesteigerter Stoffwechsel, wenn auch nicht direct, so doch indirect, zu stärkern Verlusten des Körpergewichtes führen. Es ist aber wahrscheinlicher, dass die vermehrte Harnausscheidung ein vom Stoffwechsel ziemlich unabhängiges Symptom der Thyreoidinwirkung ist. Hiefür spricht schon die Thatsache, dass dieses Symptom viel früher auftritt, als die Steigerung des Stoffwechsels. Das scheint mir aber wiederum ein sehr beachtenswerther Umstand in der Wirkungsweise des Thyreoidins zu sein, dass die Aenderung des Stoffwechsels sich erst einige Tage nach Einverleibung der Tabletten bemerkbar zu machen, beginnt, dafür aber noch lange Zeit nach Aussetzen der Tabletten anhält. Das Letztere gilt jedoch nicht nur für den Stoffwechsel, sondern auch, in vielleicht noch höherm Grade für die Gewichtsabnahme und die Diurese; wenigstens lassen die bei der Fortsetzung unserer Versuche mit obigem Kaninchen erhaltenen Resultate keine andere Deutung zu.

Nach dem 5. Hungertag wurde nämlich dieses Thier wieder gefüttert und obgleich es ganz unglaubliche Mengen von Nahrung zu sich nahm, sank das Körpergewicht fortwährend, so dass es nach 12 Tagen, d. h. nach derselben Zeit, nach der es von der ersten zur zweiten Versuchsreihe seine ursprüngliche Grösse wieder erreicht hatte, nur mehr 1162 g betrug. Auf Grund dieser Beobachtung liess ich nunmehr am gefütterten Thiere Stoffwechselversuche anstellen, theils mit nochmaliger Application von Thyreoidin. Ich will auch die Resultate dieser Versuche an Hand einer Tabelle besprechen.

III. Versuchsreihe.

Datum	Gewicht	Gewichtsverlust seit Beginn der Versuche		Respirator.-Ausscheid. in 2 Std.		Aufn. O in 2 Std.	Resp.-Quot.	Bemerkungen
		absol.	%	CO_2	H_2O			
2 /IV.	1162	958	45	5,03	6,54	3,69	0,99	Gefüttert
3./IV.	1226	—	—	5,13	5,78	3,83	0,97	„
3 h	1230	—	—	5,50	3,31	3,89	1,18	„ 8 Tabl.
4./IV.								
8 h	1221	—	—	6,07	5,86	4,12	1,06	— —
6./IV.	1274	—	—	7,10	6,99	5,19	0,98	Gefüttert
7./IV.	1272	—	—	6,08	6,58	4,64	0,95	„ 15 Tabl.
8./IV.	1200	—	—	—	—	—	—	„
13./IV.	1000	1120	53	—	—	—	—	„

Vorerst zeigt uns diese Tabelle, dass das Kaninchen den tiefsten Stand seines Körpergewichtes erreicht hatte und sich sogar anschickte allmählig wieder an Gewicht zuzunehmen. Es kann desshalb auch nicht überraschen, wenn wir in den zwei ersten Tagen dieser Versuchsreihe wohl eine grosse, aber doch nicht ganz abnorme Kohlensäureausscheidung finden. Am 3. Versuchstag bekommt das Thier wiederum 8 Tabletten und schon jetzt tritt eine geringe Steigerung der Kohlensäureausscheidung zu Tage. Am folgenden 4. Versuchstag macht sich diese Steigerung schon stärker bemerkbar und am 5. Versuchstag, also 3 Tage nach Verabfolgung der Tabletten, beträgt die Kohlensäureausscheidung nahezu das Doppelte von dem, was ein normales Kaninchen von gleichem Körpergewicht sonst abgiebt. Am 6. Versuchstag, an dem die Kohlensäureausscheidung wieder etwas zurückgegangen ist, aber immer noch viel über der Norm steht, bekommt das Kaninchen weitere 15 Tabletten, besonders um zu constatieren, ob auch selbst bei so gewaltiger Dosis keine von den Vergiftungserscheinungen auftrete, die man nach grossen Thyreoidingaben am Menschen beobachtet haben will, doch war in dieser Richtung der Erfolg ein ganz negativer. Dagegen nahm das Kaninchen noch mehr an Körpergewicht ab. Dieses betrug am nächsten Tage noch 1200 g und nach weitern 5 Tagen sogar nur mehr 1000 g. Das Kaninchen hatte somit während der Thyreoidinbehandlung mehr als die Hälfte seines Körpergewichtes verloren und nur sehr allmählig gelingt es ihm, diesen Verlust wieder zu ersetzen: nach zwei Wochen wog es immer noch blos 1070 g und selbst nach Verlauf eines Monats war sein Gewicht erst um die Hälfte des Verlustes wieder gestiegen. Leider musste vom 7. Versuchstage an auf die Fortsetzung der Respirationsversuche verzichtet werden, aber ich glaube, dass die Resultate der vorhergehenden Tage schon vollständig genügen dürften, um auch in dieser Versuchsreihe den gewaltigen Einfluss des Thyreoidins auf den respiratorischen Stoffwechsel erkennen zu lassen. Dieser Einfluss ist aber auch einzig in seiner Art, denn, wie *v. Noorden* so treffend hervorhebt, haben wir bis jetzt im Thyreoidin allein die Möglichkeit, natürlich abgesehen von der Muskelthätigkeit und Drüsenarbeit, mit Sicherheit eine Steigerung der Verbrennungsprozesse im thierischen Organismus herbeizuführen, wenn wir nicht etwa zu dieser Möglichkeit auch das experimentelle Fieber rechnen wollen, mit dem die Thyreoidin-

wirkung insofern eine gewisse Aehnlichkeit zeigt, als auch sie eine nicht unbeträchtliche Steigerung der Körpertemperatur zur Folge haben kann.

Wie stellt sich nun aber die Thatsache des gewaltigen Einflusses der Schilddrüsenfütterung auf den Stoffwechsel des Kaninchens zu der Behauptung, dass die Schilddrüsenexstirpation keinerlei Aenderung in den Lebensprozessen dieses Thieres hervorrufe? Wenn ich sehe, wie die Kaninchen auf die Fütterung mit Schilddrüse durch Steigerung ihres Stoffwechsels ebenso reagieren, wie Menschen und Hunde, bei denen die Exstirpation der Drüse die bedenklichsten Folgen nach sich zieht, dann kann ich an die Richtigkeit der obigen Behauptung nicht mehr recht glauben und in der That ergeben denn auch Versuche mit thyreotectomirten Kaninchen, die Herr Dr. med. *Schlotthauer* auf meine Veranlassung angestellt hat, dass zwar bei sorgfältig ausgeführter Operation die Wegnahme der Schilddrüse das Leben der Kaninchen nicht gefährdet, ja dass sogar selbst Monate nach der Operation im äussern Verhalten der Thiere keinerlei Erscheinungen auftreten, die mit Sicherheit als Folgen der Thyreotectomie gedeutet werden könnten, dass aber wohl der respiratorische Stoffwechsel durch den Verlust der Schilddrüse stark beeinflusst wird und zwar gerade im gegentheiligen Sinne, wie durch die Schilddrüsenfütterung, nämlich in beträchtlicher Herabsetzung desselben. Doch, ich will hier der eigenen Mittheilung des Herrn *Schlotthauer* über diesen Gegenstand nicht vorgreifen und mich damit begnügen, angedeutet zu haben, dass auch beim Kaninchen Beziehungen zwischen der Wirkung der Schilddrüsenfütterung und der Schilddrüsenexstirpation bestehen, wie das für Mensch und Hund nachgewiesen ist.

Herr *A. Fick* warf die Frage auf, in welchem Theile des Körpers wohl die Steigerung der Verbrennungsprozesse durch Thyreoidinsubstanz bewirkt werden möchte. Er meint, an die flüssige Säftemasse könne man wohl kaum denken, da nach den heute allgemein angenommenen Vorstellungen Verbrennung wesentlich nur im lebenden Protoplasma stattfinde und zwar hauptsächlich in den Zellen des Nerven-, des Muskel- und des Drüsensystems. Dass die Einverleibung von Thyreoidinsubstanz die Verbrennung in Nerven- oder Muskelzellen steigere, werde man schwerlich vermuthen und es sei daher wohl am wahrscheinlichsten, dass die Steigerung des Verbrennungsprozesses in Drüsenzellen stattfinde, in welchen Drüsenzellen, darüber wagte Herr *F.* keine Vermuthung auszusprechen.

Herr *Rieger* weist darauf hin, dass diejenigen Menschen, von denen man annimmt, dass sie des Thyreoidin ermangeln, sei es in Folge chirurgischer Ex-

stirpation der Schilddrüse oder in Folge innerer Erkankung bekanntlich „myxödematös“ seien, dass dieser Begriff aber ein sehr unklarer sei, indem von μύξα, Schleim, auf dermato-histologischen Wege, dabei nichts entdeckt werden könne, und dass die in Rede stehende Haut-Beschaffenheit deshalb besser einfach als ödematöse bezeichnet werde, womit dann ausgedrückt wäre, dass das Unterhaut-Gewebe jener abnormen Individuen abnorm stark mit Wasser durchtränkt sei. Wenn nun das Umgekehrte, die übermässige Zufuhr von Schilddrüsen-Extract, wie in den Experimenten, einen starken Gewichtsverlust bewirke, so dürfte für dessen Erklärung, unbeschadet der gleichzeitigen Möglichkeit einer stärkeren Ausscheidung von Kohlenstoff, doch in erster Linie an eine stärkere Wasserausscheidung zu denken sein. Dass die Wasserausscheidung, in verhältnissmässig weiten Grenzen unabhängig von der Wassereinfuhr, grossen Schwankungen unterliege, die vorläufig nur auf innere Gründe zurückgeführt werden können, dies dürfe er, nach nunmehr anderthalb Jahre hindurch fortgesetzten genauen Selbstbeobachtungen bestimmt behaupten.

E. v. Rindfleisch: Kleinere Mittheilungen.

R. demonstrirt das Gehirn eines Hydrocephalus internus. Interessant ist das Verhalten der Gyri. Sie sind zum grossen Theil in ihrer Mittellinie mit einem Sulcus secundarius versehen, so dass es aussieht, als ob dieses Gehirn wohl doppelt so viele Gyros habe als ein normales Gehirn. Zur Erklärung dieser Erscheinung weist er darauf hin, dass gegenüber dem centrifugal wirkenden Druck der hydrocephalischen Flüssigkeit die normalen Sulci nicht die gehörige Tiefe erlangen könnten. Die Bildung der Sulci sei wesentlich als eine Faltung der Hirnrinde behufs Gewinnung einer grösseren Flächenausdehnung anzusprechen. Sollte auf letztere dennoch nicht verzichtet werden, so musste durch die Anzahl der Sulci ersetzt werden, was ihnen an Tiefe abging. Dabei ist selbstverständlich der vom Schädeldach geleistete Widerstand der zur Faltung zwingende Moment. Nicht bloss die secundäre sondern die Faltenbildung überhaupt unterbleibt, wenn sich die Hirnblase unter der Einwirkung einer centralen Flüssigkeitsansammlung beliebig ausdehnen kann, wie ein Fall von Hydrocephalus excessivus bei einer Missgeburt zeigt, den der Vortragende demonstrirt.

Zweitens demonstrirt *R.* eine Myofibroma uteri, in dessen Parenchym sich Nester von Ganglienzellen eingebettet finden.

Der Vortragende hat von jeher sein Augenmerk auf etwaige nervöse Vorkommnisse in den Geschwülsten gerichtet, weil er die Ansicht aufgestellt hat, dass die geschwulstmässige Entfesselung des Wachsthumstriebes auf einer verminderten Ingerenz des Nervensystems auf die wuchernden Zellen beruht. So konnte ihm der vorliegende Befund nicht gleichgültig sein. Diese Ganglienzellen nun erweisen sich in der That mit den gewöhnlichen Attributen ausgerüstet. Der kreisrunde Kern mit der scharfmarkirten Grenzmembran und dem heterochromen, kugligen Kernkörperchen, das reichliche feinkörnige Protoplasma, der scharfe Grenzsaum sind vorhanden; ebenso entsprechen die Grössenverhältnisse der ganzen Zellen und aller ihrer Theile vollkommen dem typischen Durchschnittsbilde. Auch die Einhüllung in leicht concentrisch geschichtete und schleifenartig durchziehende Bindegewebsfascikel erinnert an gangliöse Anordnungen. Ich wäre dankbar, wenn mir jemand beweisen könnte, dass ich keine Ganglienzellen vor mir hätte. Nur eines fehlt ihnen: die Verbindung mit Nervenfasern. Was ich bei den sorgfältigsten Zerzupfungen in dieser Richtung erzielen konnte, waren nur ganz kurze Protoplasmafortsätze, die mit plumpen Spitzen wie abgeschmolzen endigten.

D r i t t e n s will der Vortragende die Gelegenheit benützen, auf die Frage von den Krebsparasiten zurückzukommen. Dass die Russel'schen Körperchen keine Parasiten sind, hat Herr Dr. *Seifert* erst kürzlich hier ausgesprochen. Die einzigen Körper, um die es sich lohnt überhaupt zu discutieren, sind gewisse grosse Zellen, die sich im Innern der Krebszellencylinder sehr häufig vorfinden und die entschieden an Amöben erinnern. Am sichersten trifft man sie in Plattenepitheliomen, zumal der Lippe. Es sind sehr feinkörnige, fast homogen erscheinende Plasmaklumpen von sehr wechselnder Gestalt. Im Ganzen rundlich sind sie doch gewöhnlich etwas verbogen und mit plumpen Fortsätzen versehen. Man hat thatsächlich an ganz frisch untersuchten Exemplaren Bewegungen beobachtet. Kerne können ganz fehlen, was gegen ihre zellige Natur sprechen würde, wenn man nicht hie und da Kernreste oder kleine Kerne fände. Sie lassen sich leicht durch Doppelfärbungen differenzieren. Mit Biondi werden sie schmutzig braunroth durchgefärbt. Man kann sie dann an dünnen Durchschnitten der Krebszellencylinder meist in

der Mitte, im Bereich der Schichtungskugeln gewahr werden. Man hat oft den Eindruck, als haben sie sich zwischen den Zellen hindurchdrücken wollen und seien auf dem Wege hängen geblieben. Es ist deshalb nicht verwunderlich, dass einige Autoren keinen Anstand genommen haben, in ihnen wirkliche Plasmodien zu sehen und sie mit einem besonderen Namen zu versehen. *Korotneff* nannte sie „Rhopalocephalus" (Keulenkopf).

Man hat diesen Autoren trotzdem im Allgemeinen nicht beipflichten können. Dass diese Dinge an sich lange bekannt gewesen und wiederholt beschrieben sind, ehe sie als Krebsparasiten angesprochen wurden, wird nicht überraschen. Sie sind ja gross genug. Ich will nur *Virchow* nennen, der sie im Jahre 1852 in seinem Archiv beschrieben und abgebildet hat. Seine Beschreibung der muthmasslichen Entstehung derselben kann auch heute noch cum grano salis auf Annahme rechnen. Er sagt:

> In einer grossen Zelle mit granulirtem Inhalt wird eine Portion des letzten, vielleicht von einem untergehenden Kern aus, gleichmässig und wasserhell. Diese Portion zeigt von Anfang an eine scharfe, ziemlich derbe Wand etc.

Er hält das ganze für eine endogene Zelle. Das ist sogar besser als die Definition der Neueren, welche von Zerfallsprodukten sprechen. Wenn ich mir eine eigene Meinung erlauben darf, so geht sie dahin, dass sich in gewissen älteren, ausgewachsenen Epithelzellen ein Theil des Protoplasmas der Verhornung oder einer sonstigen peripher einsetzenden Nekrobiose entzieht und sich als nackter amöboider Körper noch eine Zeitlang am Leben erhält Möglich, dass diese Körper aus den umhüllenden Zellenmassen sich frei machen und die Neubildung an andere Stellen verpflanzen. Sie als thierische Parasiten anzusehen, halte ich nicht für geboten.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 8.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

XI. Sitzung vom 25. Juni 1896.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Durch Herrn Schönborn wird Herr Generalarzt a. D. David Ullmann zur Aufnahme als ordentliches Mitglied der Gesellschaft vorgeschlagen.
3. Herr v. Kölliker hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber die neue Hypothese von Ramón von der Bedeutung der Neuroglia-Elemente des Gehirns.

   Zur Discussion sprechen die Herren v. Leube, v. Kölliker, Rieger, Fick.

A. v. Kölliker: Ueber die neue Hypothese von Ramón von der Bedeutung der Neuroglia-Elemente des Gehirns.

Herr *Kölliker* spricht über die Hypothese von *S. Ramón*, die den Gliazellen der grauen Substanz des Gehirns Contractilität zuschreibt und dieselben im Zustande der Ruhe, d. h. mit ausgedehnten Fortsätzen, als einen Isolirapparat der Nervenströme betrachtet, im Zustande der Contraction dagegen, d. h. wenn ihre

Fortsätze eingezogen oder verkürzt sind, als einen Begünstiger- oder Vermittlungsapparat der Leistungen der nervösen Elemente ansieht.

Herr *K.* kann sich mit dieser Hypothese unmöglich befreunden und zwar aus folgenden Gründen:

1) Hat *Ramón* keinen Beweis für seine Annahme geliefert, dass die Gliazellen der grauen Substanz contractil seien, denn die leicht zu constatirende Thatsache, dass die Gliazellen in einem und demselben Gehirn in sehr verschiedenen Grössen und Formen vorkommen, führt doch nicht nothwendig zu der erwähnten Annahme.

2) Warum ferner die circumvasculären Gliazellen contractil sein sollen, ist noch weniger einleuchtend und fehlt hier sogar jede Spur eines Beweises.

3) Während die Gliazellen der grauen Substanz und der Gefässe contractil sein sollen, wird denen der weissen Substanz nur die Aufgabe zugeschrieben, eine schlechtleitende Lage zwischen den Nervenfasern zu bilden. Da jedoch beiderlei Gliazellen denselben Bau besitzen und nach Allem, was man weiss, chemisch sich gleich verhalten, so ist nicht einzusehen, warum die einen contractil sein sollen, die andern nicht. Und in der weissen Substanz könnte ja die Contractilität keine Rolle spielen.

4) Wenn *Ramón* nun ferner annimmt, dass die Gliazellen willkürlich sich contrahiren, so befindet er sich auf einem noch unsichereren Boden. Denn wie sollte der Willen auf die Gliazellen einwirken? Sollen etwa gewisse Neurodendren des Gehirns auf die Gliazellen einwirken und dieselben zur Contraction bringen? In diesem einzig möglichen Falle würden aber doch nicht die Gliazellen sondern die Neurodendren die Hauptfaktoren bei den geistigen Thätigkeiten sein und wäre die ganze Hypothese von dem Einflusse der Gliazellen vollkommen überflüssig. Denn es ist klar, dass wenn der Willenseinfluss zuerst auf die Nervenzellen wirkt, derselbe auch genügen wird, um andere solche Zellen und ganze Gruppen derselben zu erregen und eine Einwirkung auf die Gliazellen ganz überflüssig wird.

Als Haupteinwände betrachtet aber Herr *K.* einmal, dass die Contractilität der Gliazellen nicht nachgewiesen ist und dass, wenn dieselbe da wäre, sie auch bei den Elementen der weissen Substanz da sein müsste, wo sie keine Rolle spielen könnte.

Im Anschlusse an diese Darlegungen stellte Herr *K.* noch, wie die grosse Mehrzahl der Forscher, den Satz auf, dass die Nervenzellen die Hauptfactoren der geistigen und Nerventhätigkeit überhaupt sind und nimmt derselbe ferner an, dass schon einzelne Nervenzellen im Stande sind, alle diesen Elementen überhaupt zukommenden Leistungen auszuführen und dieselben zu vermitteln, wie die bewusste Empfindung, die willkürliche Bewegung, das Aufspeichern der äusseren Eindrücke oder das Gedächtniss, die Einwirkungen auf andere Zellen bei den Associationen u. s. w.

Herr *Rieger* theilt als seine Meinung mit: dass, wie die Neuroglia-Zellen von dem spanischen Anatomen, so überhaupt auch die eigentlichen Nerven-Zellen, speziell die in der Grosshirn-Rinde, in ihrer Bedeutung überschätzt werden. Nach seiner Ansicht bedürfe man für diese weiter keiner Hypothesen; sondern es genüge für das Verständniss ihrer Bedeutung die offenkundige Thatsache: dass in ihnen, als chemischen Retorten, die deshalb auch sehr reich mit Blut versorgt seien, die Bildung derjenigen Stoffe stattfinde, die für die Ernährung der Nervenfasern, für die Spannung und Contraction der Muskeln und (besonders Vorderhirn-Zellen und motorische Oblongata-Kerne) auch die Ernährung der Muskeln unentbehrlich seien. Weitere, mystische Eigenschaften brauche man den Zellen nicht zuzuschreiben. Eine Zellen-Mytho logie, die von Zellen als Aufbewahrungs-Kammern von Vorstellungen rede, sei völlig überflüssig. Das Räthsel der psychischen Vorgänge könnte durch solche Annahmen nicht im Mindesten aufgeklärt werden. Die psychischen Vorgänge könnten genau so beschaffen sein, auch wenn es gar keine Nervenzellen gäbe. Für das naturwissenschaftliche Verständniss der psychischen Vorgänge sei an ganz andere Dinge zu denken als an Zellen. Das Studium der Sprache und der Muskel-Spannungen werde darüber viel eher Aufklärung geben. — Die landläufige Vorstellung von in Zellen deponirten „Erinnerungs-Bildern“ etc. erhalte auch durch die pathologische Anatomie nicht die geringste Stütze. Denn auch den eifrigsten Hirnzellen-Forschern sei es, nach jahrelangen verzweifelten Bemühungen nicht gelungen, etwas Characteristisches und Stichhaltiges behaupten zu können selbst über solche Zustände, in denen die „Erinnerungs-Bilder“ die in den Zellen sitzen, als im höchsten Grade beeinträchtigt vorauszusetzen wären, so bei der progressiven Paralyse. — Wie die Philosophen früher das „Ding an sich“, so suchen heute die Nerven-Zellen-Forscher die „Nervenzelle an sich“, die normal sein soll im Gegensatz zu krankhaft veränderten. Sie bedenken aber dabei in der Regel viel zu wenig: dass bei allen ihren Untersuchungs-Methoden dasjenige, was der Zelle nach dem Tode wiederfährt, ungemein viel eingreifendere Veränderungen bewirkt als alles vor dem Tode Erlebte. Es können deshalb niemals „Nervenzellen an sich“ präsentirt werden, sondern nur Präparate und Arte-

facte, für welche die Annahme, ihre etwaigen optischen Verschiedenheiten seien Function von Ereignissen ante mortem viel weniger wahrscheinlich ist als die andere: sie seien Function von Ereignissen post mortem.

Herr *v. Kölliker* bemerkt zu den Aeusserungen des Herrn Prof. *Rieger*, dass ihm nicht klar geworden sei, an welche Elemente der Herr College die Thätigkeiten des Gehirns gebunden erachte, da er die Nervenzellen als sehr untergeordnete und überflüssige Theile ansehe, dass er von einer Zellen-Mythologie rede und erkläre, dass für das naturwissenschaftlishe Verständniss der psychischen Vorgänge an ganz andere Dinge zu denken sei als an Zellen. In wiefern das Studium der Sprache und der Muskelspannungen, wie Herr College *Rieger* glaube, über diese Vorgänge Aufschluss geben könne, habe derselbe nachzuweisen unterlassen.

Was das Studium der Veränderungen der Hirnzellen in pathologischen Fällen betreffe, so wisse jeder Mikroskopiker wohl, dass man bei Deutung postmortaler Erscheinung vorsichtig sein müsse und seien die in neuerer Zeit beobachteten Veränderungen von Nervenzellen in Krankheiten unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse gewonnen worden. Unter diesen Beobachtungen seien besonders die von *Hammerberg* auf sicherer Basis gewonnen und allgemein anerkannt und spricht Herr *K.* die Ueberzeugung aus, dass es auch gelingen werde, bei der progressiven Paralyse Veränderung der Pyramidenzellen nachzuweisen.

XII. Sitzung vom 9. Juli 1896.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Die Kosten für das jüngste Fest in Veitshöchheim sollen nach dem Vorschlage des I. Vorsitzenden auf die Theilnehmer repartirt werden.
3. Herr Generalarzt a. D. Dr. David Ullmann wird als ordentliches Mitglied in die Gesellschaft aufgenommen.
4. Herr Wislicenus hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber neue Isomeriefälle“.

   Zur Discussion spricht Herr Hantzsch.

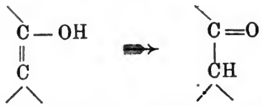
Wilhelm Wislicenus: Ueber neue Isomeriefälle.

Nach der Strukturtheorie müsste es einen tertiären Allylalkohol geben, der mit dem Aceton isomer ist. Die folgenden Formeln zeigen das Bild dieser Art von Isomerie

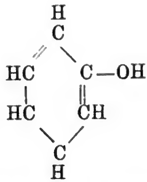
$$\begin{array}{ccc} CH_3 & \qquad & CH_3 \\ | & & | \\ CO & & C - OH \\ | & & \| \\ CH_3 & & CH_2 \\ \text{Aceton} & & \text{Allylalkohol.} \end{array}$$

Man hat aber gefunden, dass jene Methoden, welche aller Voraussicht nach zu diesem Alkohol führen sollten, statt dessen

immer nur Aceton geben und man hat es nach dem Vorgange von *Erlenmeyer* als eine allgemeine Regel betrachtet, dass die Hydroxylgruppe sich nicht an einem ungesättigten Kohlenstoffatom befinden könne, dass vielmehr in allen diesen Fällen ein Uebergang in eine Carbonylgruppe, die eine Eigenthümlichkeit der Aldehyde und Ketone ist, erfolge:

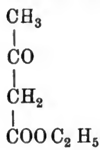


Nur bei den Phenolen nahm man eine derartige Umlagerung nicht an:



Mit der Entdeckung des Acetessigesters trat die Frage nach dieser Isomerie aufs Neue in den Vordergrund des Interesses der Chemiker und hat bis in die Gegenwart eine grosse Reihe von experimentellen Forschungen und theoretischen Erörterungen hervorgerufen.

Den Acetessigester betrachtete man als den Aethylester der Carbonsäure des oben erwähnten Acetons:



Er ist eine ausserordentlich reaktionsfähige Substanz und hat dadurch der chemischen Synthese viel Dienste erwiesen. Bei den Arbeiten mit diesem Körper hat man nun die eigenthümliche Beobachtung gemacht, dass sich seine Derivate von zwei verschiedenen Formeln ableiten, die eben im Verhältniss

jener beim Aceton vermissten Isomerie stehen [1]). Es schien also, dass dem Acetessigester zwei verschiedene Formeln zuzuschreiben seien, nämlich die folgenden:

I.	II.
CH_3	CH_3
|	|
CO	C — OH
|	‖
CH_2	CH
|	|
$COO\,C_2\,H_5$	$COO\,C_2\,H_5$

Ja man hat Reaktionen gefunden, bei denen zwei isomere Produkte nebeneinander entstehen, von denen das eine sich von der Formel I, das andere von II sich ableiten lässt. Dies ist z. B. der Fall bei der Einwirkung von Säurechloriden auf die Natriumverbindung des Acetessigesters, wobei Verbindungen folgender Art nebeneinander entstehen: (R bezeichne den aus dem Sänrechlorid stammenden Säurerest)

I.	II.
CH_3	CH_3
|	|
CO	C — OR
|	‖
CH R	CH
|	|
$COO\,C_2\,H_5$	$COO\,C_2\,H_5$

Wir sehen also, dass bei den Abkömmlingen jene von der Theorie vorausgesetzte Isomerie thatsächlich vorhanden ist, während sie beim Acetessigester selbst fehlt. Auch diese Erscheinung ist bei den dem Acetessigester ähnlichen Verbindungen, die *Laar* [2]) in systematischer Weise zusammengestellt hat, ganz allgemein. Erst mit der Substitution eines bestimmten Wasserstoffatoms, das schon vermöge seiner Ersetzbarkeit durch Metallatome einen ausgezeichneten Charakter besitzt, durch andere Atomgruppen (z. B. Säurereste) tritt die Isomerie zu Tage.

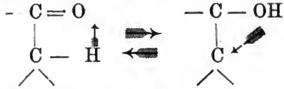
Es muss daraus geschlossen werden, dass beim Acetessigester und den ihn ähnlichen Verbindungen jenes Wasserstoffatom

---

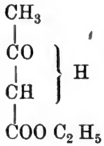
1) In neuerer Zeit hat man auch beim Aceton selbst analoge Verhältnisse beobachten können.

2) Berichte d. deutsch. chem. Ges. 18, 648; 19, 730.

eine grössere Bewegungsfähigkeit und Neigung besitzt, vom Sauerstoff zum Kohlenstoff und umgekehrt zu wandern, was in folgenden Formenbildern ausgedrückt sein soll:



Laar hat die Hypothese aufgestellt, dass dieses Wasserstoffatom überhaupt nicht an eine bestimmte Stelle des Moleküls gebunden sei, sondern zwischen den zwei in Frage kommenden Stellen fortwährend hin und her oscillire. Dann hätte z. B. der Acetessigester überhaupt keine bestimmte Formel und man müsste ihn etwa so schreiben:



Er benannte die so erklärte allgemeine Erscheinung „Tautomerie", was also soviel heissen soll, dass eine chemische Verbindung sich bei Reaktionen so verhält, als ob sie in zwei isomeren Formen existirte und man nannte diejenige Form, die in Freiheit nicht zu existiren schien, wohl auch die tautomere Nebenform. Gegenwärtig unterscheidet man auch öfter die „Keto-" oder „Aldoform" von der „Enolform", welche letztere die Hydroxylgruppe wie in den Phenolen enthält. Der Name „Tautomerie" ist für die **Erscheinung** in sehr verbreiteteter Anwendung, während *Laar*'s **Hypothese** wenig Anhänger mehr zählt. Für andere Anschauungsweisen derselben Sache sind auch Namen wie Pseudomerie, Desmotropie und Merotropie vorgeschlagen und theilweise gebraucht worden, deren Erläuterung hier unterbleiben soll.

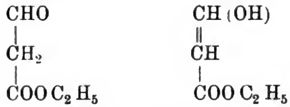
Die heute am weitesten verbreitete Ansicht ist, dass Verbindungen wie der Acetessigester eine bestimmte Constitution besitzen und dass nur im Momente, wo Reaktionen sich abspielen, Umlagerungen eintreten.

Damit entsteht die Frage, welche von den beiden Formeln die richtige ist. Bezüglich des Acetessigesters sind gegenwärtig

die meisten Chemiker geneigt, die Ketonformel (I) anzunehmen, doch herrscht hierüber keine Uebereinstimmung. *Nef* z. B. vertheidigt auch jetzt noch die Enolformel II und bezeichnet den Acetessigester dementsprechend als β-Oxycrotonsäureester.

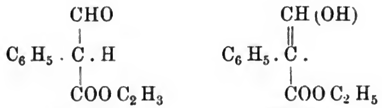
Für andere Verbindungen ähnlicher Art, wie z. B. für den von dem Vortragenden entdeckten „Formylessigester" wird von *Claisen* und *v. Pechmann* die Enolform (II) (s. u.) auf Grund bestimmter Beobachtungen bevorzugt, während die der Ketoform entsprechende „Aldoform" als nicht existirend betrachtet wird

I. II.



Bei einem Derivat dieses letztern Esters ist nun von dem Vortragenden eine Beobachtung gemacht worden, die diese schwierig zu behandelnden Fragen in ein neues Stadium der experimentellen Erforschbarkeit rückt. Es hat sich nämlich gezeigt, dass bei dem Formylphenylessigester zwei scharf von einander unterschiedene aber leicht ineinander übergehende Formen erhalten werden können und eine ausführliche Bearbeitung hat es höchst wahrscheinlich gemacht, dass diese Formen thatsächlich in dem Verhältniss der vordem nirgends gefundenen Isomerie zu einander stehen, wie dies folgende Formelbilder zeigen:

I. II.



Aldoform Enolform.

Ein ähnlicher Fall ist von *Claisen* an gewissen Triketonen aufgefunden worden.

Die Eigenschaften der beiden Ester sind die folgenden:

1) α-Ester, flüssig, Sdp. 146° bei 25 mm Druck, d 15°/15° =1,12435. Die alkoholische Lösung wird durch einen Tropfen Eisenchlorid violett gefärbt (hat Formel II),

2) β-Ester, krystallinisch, Schmp. 70°.[1]) d 20°/4° = 1,271. Die alkoholische Lösung wird durch Eisenchlorid nicht gefärbt (hat höchst wahrscheinlich Formel I).

Es darf nun nicht unerwähnt bleiben, dass die Isomerie der Formylphenylessigester auch noch auf eine zweite Art erklärt werden könnte, dass nämlich beiden Formen die Constitutionsformel II zukäme und dass sie im Verhältniss der sogenannten geometrischen Isomerie zueinander stehen, wie folgt:

I.	II.
$H.C.OH$	$H.C.OH$
$\Vert$	$\Vert$
$C_6H_5.C.COOC_2H_5$	$COOC_2H_5.C.C_6H_5$

Es kann nun hier nicht auseinandergesetzt werden, bis zu welchem Grade es auf experimentellem Wege gelungen ist, die zweite Möglichkeit als unwahrscheinlich darzuthun und damit Beweise für die erste Erklärungsart beizubringen. Dies ist in einer in Liebig's Annalen der Chemie (Bd. 291, 147—216) erschienenen Abhandlung niedergelegt. Während für den α-Ester die Enolformel (II) erwiesen ist, ist für den β-Ester immer noch die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, dass er nicht die Aldoform, sondern ein geometrisches Isomere zu α ist.

Abgesehen von diesen theoretischen Betrachtungen besitzen aber die beiden Isomeren ein besonderes Interesse durch das eigenartige Verhalten, das in vielen Fällen bisher unbekannte Erscheinungen zeigt. Das auffallendste ist, wie leicht diese beiden chemisch so sehr verschiedenen Körper sich in einander umwandeln. Während sie in ganz reinen hermetisch verschlossenen Gefässen, wie es scheint, unbegrenzt lange unverändert bleiben, genügt ein sehr kleiner Anstoss, um den Uebergang der einen in die audere Form hervorzurufen.

Der α-Ester wird allmälig fest, wenn man ein Kryställchen des festen β-Esters einsäet. Da die erstarrenden Massen die Eisenchloridreaction nicht mehr geben, so erhellt, dass ein Uebergang der α- in die β-Form erfolgt ist.

Der β-Ester verflüssigt sich allmälig, wenn er an der Luft frei steht. Es treten dabei eine schwache Gelblichfärbung, ein

[1]) Das Schmelzen erfolgt wegen des gleichzeitigen Uebergangs in die α-Form unscharf.

starker Geruch nach Ameisensäure und die Eisenchloridreaktion auf. Wahrscheiniich ist es eine Oxydation durch den Sauerstoff der Luft, die hier die Veränderung einleitet, die aber der Hauptsache nach in einem Uebergang der β- in die α-Form besteht.

Diese Umwandlungen verlaufen sehr langsam und brauchen Wochen und Monate.

Eine Umwandlung der β- in die α-Form erfolgt auch und zwar rasch beim Erhitzen auf 70°.

Auch in Lösung tritt eine gegenseitige Umwandlung ein und zwar verläuft diese rascher als im ungelösten Zustand, wenn auch zur Erreichung eines Gleichgewichts-Zustandes in der Regel mehrere Stunden erforderlich sind.

Durch colorimetrische Versuche, die sich auf die Eisenchloridreaktion gründen, haben sich einige merkwürdige Beziehungen feststellen lassen. Vor Allem auffallend ist, dass die Art und Menge des Lösungsmittels einen Einfluss auf das Mengenverhältniss der beiden Formen hat.

Stärkere Concentration begünstigt allgemein die α-Form.

In alkoholischen Lösungen ist bei einer gewissen Verdünnung die β-Form vorwiegend.

In Benzol und Chloroform ist ausschliesslich die α-Form enthalten.

Aether steht zwischen Alkohol und Benzol. Dieser Einfluss der Lösungsmittel scheint demnach mit ihrer dissociirenden Kraft zusammenzuhängen, denn nach dieser Kraft, die durch die sogenannte Dissociationsconstante gemessen werden kann, ordnen sich die Lösungsmittel in derselben Reihe wie nach ihrer Begünstigung der β-Form.

Bei chemischen Reaktionen geben die beiden Isomeren in der Regel identische Produkte, weil es nach dem Gesagten schwer ist, Reaktionen ohne umlagernde Einflüsse d. i. ohne Erwärmung oder ohne Lösungsmittel einzuleiten. Auch alle Substanzen, deren Wirkung darin besteht, dass sie sich zuerst an andere Körper anlagern, können keine verschiedenen Produkte liefern. Es gehören zu diesen Substanzen Ammoniak und alle Amine, auch das Phenylhydrazin. Nur bei momentan verlaufenden Einwirkungen, wo die Umlagerung aus Mangel an Zeit nicht eintreten kann, sind Unterschiede in dem Verhalten der beiden

Isomeren zu bemerken. Solche momentan wirkenden Substanzen sind vor Allem die Elektrolyte im Zustande der Lösung, also Salze, Säuren, Basen. Daher der Unterschied in dem Verhalten der beiden Körper gegen Eisenchlorid. Sehr bemerkenswerth ist auch die Wirkung von Kupferacetat. Eine alkoholische Lösung des α-Esters wird sofort gefällt, es scheidet sich eine schöne Kupferverbindung als grüner Niederschlag aus, der β-Ester dagegen bleibt zunächst unverändert und erst nach merkbarer Zeit (z. B. einer Viertelstunde) tritt auch die Fällung der Kupferverbindung ein und zwar derselben, wie aus α. Dies erklärt sich dadurch, dass der β-Ester an sich unter diesen Umständen eine Kupferverbindung überhaupt nicht zu bilden vermag, es muss erst die Umlagerung in die α-Form eintreten und diese braucht eine bequem zu beobachtende Zeit.

Das Kapitel der Metallverbindungen dieser Ester, wie auch dss Acetessigesters und aller ihm ähnlichen Körper bedarf einer besonderen Betrachtung. Dadurch, dass man nicht genügend scharf unterschieden hat zwischen den Formeln der freien Ester und ihrer Metallderivate sind viele Missverständnisse und Unklarheiten in der Durchforschung des schwierigen Gebietes hervorgerufen worden.

Gerade in dieser Hinsicht sind nun auch bei den Formylphenylessigestern eigenthümliche Verhältnisse beobachtet worden. Es liegt hier der bisher ganz vereinzelte Fall vor, dass es bei den Formylphenylessigestern auch isomere Metallverbindungen gibt. Es ist dies aber ein Gegenstand, der nicht den Rahmen des gegenwärtigen Vortrages füllt.

Es hat sich also gezeigt, dass bei einzelnen Verbindungen die lange vermisste Isomerie wirklich existirt, es bestehen beide Formen, deren Existenzfähigkeit die Hypothese der Tautomerie überhaupt geläugnet hat. Die Wanderungsfähigkeit jenes Wasserstoffatoms, das in den beiden Formen eine verschiedene Stelle besetzt, ist also eine beschränkte. Sie wird erhöht durch Temperatursteigerung, durch den gelösten Zustand und beeinflusst durch die Anwesenheit anderer Agentien.

Dass nicht bei allen Verbindungen die beiden Formen gefunden werden können, hat sich aber auch gezeigt. Denn die Methoden, die bei den Formylphenylessigestern zur Darstellung der beiden Formen als brauchbar befunden wurden, versagen

z. B. beim Acetessigester. Man kann annehmen, dass in diesen Fällen die Beweglichkeit des Wasserstoffatoms so gross ist, dass es unmöglich ist, die isomeren Formen zu fassen, dass also ein Zustand besteht, der sich der alten Anschauung von der Tautomerie nähert. Es scheint aber von der Natur der einzelnen Substanzen abzuhängen, wie weit dies der Fall ist.

XIII. Sitzung vom 23. Juli 1896.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Bach hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber die Lokalisation im Okulomotorius-Kerngebiet, mit Demonstrationen".
   Zur Discussion sprechen die Herren; v. Leube, Bach, v. Kölliker, Fick, v. Michel. Helfreich, Lehmann, Rieger.
3. Herr Schultze hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber den sogenannten Pithecanthropus erectus Dubois".
   Zur Discussion sprechen die Herren; v. Rindfleisch, Schultze v. Kölliker, Rieger, Fick.
4. Ein erneuter Vorschlag, die Kosten für das Fest in Veitshöchheim in anderer Weise zu regeln, findet Genehmigung.

L. Bach: Ueber die Lokalisation im Okulomotoriuskerngebiet mit Demonstrationen.

Vorläufige Mitteilung.

Die Zahl der Veröffentlichungen und Untersuchungen über die Lokalisation im Okulomotoriuskerngebiet, d. h. über die Frage, welcher Endzweig des Okulomotorius und welche Zellgruppe im Kerngebiet desselben zusammengehören, ist bereits eine sehr grosse, kaum mehr zu übersehende. Wenn ich es trotzdem unternahm, dieses Thema von neuem zum Gegenstand einer grossen Reihe grösstenteils experimenteller Untersuchungen zu machen, so hatte dies einen doppelten Grund: einmal ist die genannte Frage noch keineswegs in befriedigender und übereinstimmender Weise gelöst, ferner habe ich eine Methode angewendet, die, wenn auch nicht im Prinzip, so doch in der Technik von allen früher geübten abweicht.

Die Wege, welche uns zur Entscheidung der vorliegenden Frage offen stehen und welche alle bereits beschritten, sind folgende:

1) Die klinische Beobachtung von Nuclearlähmungen.
2) Die Reizung verschiedener Stellen des Okulomotoriuskernes und die Beobachtung der hierauf eintretenden Muskelkontraktionen.
3) Die mikroskopische Untersuchung von intra vitam beobachteten partiellen Nuclearlähmungen.
4) Die Exstirpation einzelner Augenmuskeln mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung des Okulomotoriuskerngebietes, um zu sehen, welche Zellen der aufsteigenden Degeneration verfallen sind.

Die klinischen Beobachtungen von Nuclearlähmungen und die daraus gezogenen Schlüsse weichen ziemlich beträchtlich von einander ab, ebenso die Resultate der anatomischen Untersuchung von intra vitam beobachteten Nuclearlähmungen. Ganz unbrauchbar erwies sich, wie eigentlich a priori anzunehmen war, die elektrische Reizung verschiedener Stellen des kleinen Okulomotoriuskernes. — Auch die *Gudden*'sche Methode: die bezüglichen Verhältnisse durch die aufsteigende Degeneration festzustellen, hat (mit den früheren Untersuchungsmethoden) keine wesentlichen Resultate ergeben.

Ich selbst bin bereits vor mehreren Jahren auf das Studium der Lokalisation im Okulomotoriuskern und den anatomischen Bau desselben überhaupt hingelenkt worden. Vor allem gab der Umstand dazu Veranlassung, dass ich den Okulomotoriuskern einer Patientin mikroskopisch untersuchen konnte, bei welcher intra vitam eine doppelseitige angeborene hereditäre Ptosis und eine Beschränkung der Beweglichkeit des Bulbus nach oben bestanden hatte. Die Untersuchung ergab zwar eine bedeutende Verschmälerung des musc. levator palpebrae superioris, sowie des musc. rectus superior beiderseits, in dem Okulomotoriuskern jedoch, konnte keine Abweichung durch Vergleich mit vollständig normalen Okulomotoriuskernen nachgewiesen werden (*Weigert*'sche Färbung). — Ein gleich negatives Resultat ergab die später mit derselben Methode vorgenommene Untersuchung eines angebornen Kryptophthalmos.

Zur Weiterverfolgung dieser Frage wurde ich durch die Mitteilungen *Nissl's*, besonders durch dessen Befunde am Facialiskerne nach Ausreissung des Nerven, bestimmt.

Ich ging so vor, dass ich bei Kaninchen den einen oder andern vom Okulomotorius versorgten Muskel vollständig durchschnitt und den vor der Schnittfläche gelegenen Teil herausschnitt, dass ich die Iris und den Ciliarkörper vollständig entfernte. Eine gewisse Zeit später tötete ich das Tier und zerlegte das Okulomotoriuskerngebiet in Schnittserien. Bezüglich der Fixierung, Härtung und Färbung, ging ich nach den Angaben *Nissl's* und *v. Lenhossék's* vor.

Lange Zeit hindurch hatte ich eigentlich fast nichts als Misserfolge bedingt zum Teil durch mangelhafte Technik, bedingt zum Teil dadurch, dass ich nicht den richtigen Zeitpunkt traf, an dem das Tier getötet werden musste, bedingt des weiteren dadurch, dass ich mich noch nicht genug in das Studium der normalen Zellstruktur vertieft hatte, bedingt des ferneren, wie ich gerne zugebe, durch eine gewisse Voreingenommenheit, indem ich mich durch die vorliegenden Angaben und Schemata bestimmen liess, eine zu scharfe Abgrenzung der zu einem Muskel gehörigen Nervenzellen anzunehmen. Ich brachte deshalb lange Zeit meinen Befunden ein gewisses Misstrauen entgegen und schob sie wenigstens teilweise auf die vielleicht an und für sich mangelhafte oder mangelhaft ausgeübte Methode. Vor ungefähr einem Jahre war ich soweit, dass ich hinsichtlich des normalen Zellgefüges im Okulomotoriuskern leidlich gut orientiert war, dass ich eine brauchbare Methode ziemlich beherrschte und einen passenden Zeitpunkt (zum Töten der Tiere nach dem Versuche) gefunden hatte. Nun ging es rasch vorwärts.

Von der *Nissl'schen* Methode bin ich im Laufe meiner untersuchungen ganz abgekommen und die Resultate, die ich heute mitteilen kann, habe ich durch Färbung mit einer gesättigten Thioninlösung, des weitern durch Färben mit Toluidinblau (hiebei Sublimatfixierung) bekommen. Diese Methode hat vor der *Nissl'schen* manche Vorteile, besonders aber den Vorzug, dass man hiebei das Objekt in Paraffin einbetten kann, wodurch die Möglichkeit gegeben ist, ganz feine Serienschnitte anzufertigen.

Die in Folgendem in Kürze mitgeteilten Ergebnisse sind basiert auf die genaue Durchsicht einer grösseren Anzahl über-

einstimmender lückenloser Schnittserien des Okulomotoriuskerngebietes, auf die Untersuchung einer grössern Anzahl normaler und veränderter (?) Ciliarganglien. Sie widersprechen vielfach der anfangs dieses Jahres erfolgten kurzen Mitteilung von *Bernheimer* über dasselbe Thema. — Die Ergebnisse sind:

1) Durchschneidet man beim Kaninchen einen vom Okulomotorius versorgten, äussern Augenmuskel vollständig, so treten nach einigen Tagen im Kerngebiet des Okulomotorius bestimmte Veränderungen der zugehörigen Ganglienzellen auf — Veränderungen, welche bei nicht operierten Tieren nicht zu beobachten sind. Diese Veränderungen sind gleich denen, welche von *Nissl* am Facialiskern nach Ausreissung dieses Nerven beschrieben sind, welche von mir bei den Ganglienzellen der Netzhaut nach Ablösung dieser Membran früher beobachtet und berichtet wurden.

2) Die in verschiedenem Grade auftretenden Veränderungen sind sehr deutlich bereits am 10. Tage zu beobachten, treten jedoch wahrscheinlich auch schon einige Tage früher in die Erscheinung. Bei Beginn solcher Untersuchungen möchte ich als den günstigsten Zeitpunkt zum Töten eines Kaninchens, nach vorgenommener Muskeldurchschneidung, vorläufig den 10.—14. Tag bezeichnen.

3) Es empfiehlt sich nicht, wie *Bernheimer* angiebt, den Muskel auszureissen, da man hiebei zu ausgedehnte Veränderungen bekommen kann; die Durchschneidung und Exstirpation des peripheren Muskelstückes genügt und gibt konstante Resultate.

4) Das Gehirn muss ganz frisch zur Fixierung kommen.

5) Räumt man die Orbita einer Seite vollständig aus, so bekommt man beiderseits im Okulomotoriuskerngebiet Veränderungen, welche auf der zugehörigen Seite stärker sind, wie auf der gegenüberliegenden, welche gegen vorn sich mehr und mehr auf die zugehörige Seite beschränken.

6) Durchschneidet man den musc. rectus inferior, so treten Veränderungen in den Ganglienzellen derselben Seite auf und zwar sind am proximalen Ende des Kernes fast die Hälfte aller Zellen in der ganzen Breite des Kernes verändert, nach ungefähr 25 Schnitten (das Kerngebiet wurde stets in eine lückenlose Serie von 1 μ Schnitten zerlegt) fangen die degenerierten Zellen an spärlicher zu werden. Man beobachtet jedoch solche bis in einige Entfernung vom Trochleariskern. Diese mehr vereinzelten veränderten Zellen liegen lateral und unten.

7) Durchschneidet man den musc. rectus anterior (internus), so findet man Veränderungen, welche kurz vor dem Trochleariskern beginnen und in den distalen Kernpartieen lateral unten liegen. Nach vorn nehmen die degenerierten Zellen zu, sowohl an Zahl als an räumlicher Ausdehnung, nur in den ganz dorsal gelegenen Partieen, sieht man keine Veränderungen. Im vordersten Drittel findet man sehr viele degenerierte Zellen, welche sich nicht scharf gegen die Zellen des musc. rectus inferior abgrenzen lassen. — Es liegen demnach die zu den Nervenfasern des musc. rectus inferior und anterior gehörigen Ganglienzellen in der vordern ventralen Kernabteilung.

8) Nach Durchschneidung des musc. obliquus inferior fand ich in den hinteren Partieen des Kernes ungefähr die Hälfte aller Zellen verändert, unverändert sind vornehmlich die lateral oben liegenden Zellen. Mit der nach vorn zunehmenden Verbreiterung sehen wir die veränderten Zellen hauptsächlich in der Mitte und zwar mehr auf der medialen Seite des Kernes. Nach vorn nimmt mit der Verschmälerung des Kernes die Zahl der degenerirten Zellen ab, zuletzt sehen wir solche im medialen oberen Zipfel des Kerngebietes. In den vordersten 30—40 Schnitten sind keine degenerirten Zellen mehr wahrzunehmen.

9) Durchschneidet man den musc. rectus superior, so treffen wir die Veränderungen zum grössten Teil auf der entgegengesetzten Seite. Dieselben beginnen direkt nach vorn vom Trochleariskern und liegen lateral oben. In den vordersten 65 Schnitten finden sich keine Veränderungen mehr.

10) Entfernt man die Iris und das Corpus ciliare, so treten im Okulomotoriuskerngebiet keine Veränderungen auf. Dahingegen finden sich wahrscheinlich Veränderungen im Ganglion ciliare.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 9.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

O. Schultze: Ueber den Pithecanthropus erectus Dubois.

Vor zwei Jahren berichtete der Militärarzt der niederländisch indischen Armee auf Java *Dubois* über sehr interessante Funde fossiler Knochen aus dem Flussbett des Bengawan auf Java, die dem Pliocän d. h. der jüngeren Tertiärzeit angehören. Der Finder deutete die Fundobjekte als Teile eines ausgestorbenen Genus, in welchem wir eine Stammform des heutigen Menschen vor uns haben, die er mit dem Namen des Pithecanthropus erectus oder des aufrecht gehenden Affenmenschen bezeichnete.

Die *Dubois*'schen Funde sind in vielen gelehrten Gesellschaften besprochen worden, und haben die ersten Anthropologen und Anatomen ihre zum Teil recht verschiedenen Meinungen geäussert, als deren Resultat im grossen und ganzen zu verzeichnen ist, dass die einen Autoren die Funde als vom Menschen, andere als vom Affen, noch andere mit *Dubois* als von einer Mittelform herrührend auffassen. Dazu kommt noch, dass es nicht erwiesen ist, dass alle in Betracht kommenden Fundstücke von e i n e m Individuum herrühren. Gefunden wurden: 1) zwei obere Backzähne, 2) ein Oberschenkelbein und 3) eine

Hirnschale. Die letztere ist das bei weitem interessanteste und wichtigste Stück, und glaubte ich bei der allgemeinen Bedeutung, welche dieser die höchsten geistigen Interessen des Menschen berührende Fund beansprucht, eine Besprechung hier anzuregen. Ferner bestimmte mich aber auch der Umstand, dass mir von Herrn *v. Kölliker* der ihm von Herrn *v. Luschan* in Berlin freundlichst zugesandte Gypsabguss des Schädeldaches des *Dubois*'schen Pithecanthropus zur Vorweisung gütigst überlassen wurde.

Bevor wir auf das Schädeldach eingehen, sei in Kürze der beiden gefundenen Zähne und des Femur gedacht.

Die Zähne, ein linker zweiter und ein rechter dritter oberer Molaris fanden sich in 1—3 Meter Entfernung von dem Schädeldach in demselben Niveau des Sandsteines. Sie zeichnen sich vor menschlichen besonders durch die starke Divergenz der Wurzeln und die Form der Kronen aus. Sie schliessen sich hierin mehr den Zähnen der Menschenaffen an, von denen sie sich aber wieder in bestimmter Weise unterscheiden, besonders durch die im Verhältnis zu den dem mächtigen Kauapparat der Anthropoiden dienenden Zähnen gering entwickelten Kronen.

Von den Zähnen kann man nur soviel sagen, dass sie recht gut zu der Calvaria gehört haben können, dass dies aber mit Sicherheit nicht zu entscheiden ist; ferner dass sie sehr wohl von einer dem Menschen nahestehenden ausgestorbenen Form herrühren können. Mehr ist hierüber nicht auszusagen.

Das Oberschenkelbein hat eine lebhafte Diskussion hervorgerufen. Die meisten Forscher haben das Femur für ein menschliches erklärt. In der Länge und fast allen Formverhältnissen stimmt es mit dem menschlichen überein. Von *Dubois* wurde als wesentliche Abweichung von einem menschlichen das Fehlen des planum popliteum angeführt, wodurch das untere Diaphysenende mehr cylindrisch erscheint. Das ist jedoch, wie die Betrachtung eines grösseren Materiales zeigt, als individuelle Variation bei dem Menschen nicht so selten. Von *Virchow* wurde als wesentlicher Unterschied des *Dubois*'schen Femur gegenüber dem menschlichen die sehr gestreckte Gestalt hervorgehoben; nach ihm ist die mässige convexe Vorbeugung des menschlichen Femur ausserordentlich constant, und wegen ihres Fehlens ist *Virchow* geneigt, das Femur als einem ausgestorbenen grossen Affen angehörig zu deuten. Uebrigens ist an den *Dubois*'schen Abbildungen eine minimale Convexität des Femur zu erkennen.

Nimmt man hinzu, dass der Oberschenkel 15 m entfernt von der Calvaria gefunden wurde, so wird man mit Recht an seiner Zugehörigkeit zu dem Schädeldach zweifelhaft. Jedenfalls hat der Oberschenkel, soviel nach den Abbildungen zu schliessen, alle wesentlichen menschlichen Merkmale. Ist er direkt als menschlich zu bezeichnen, so hat er dem tertiären Urmenschen angehört. Der obere Teil der Diaphyse zeigt einen exostotischen Auswuchs, der nach *Dubois* auf eine traumatische Periostitis zurückzuführen ist. —

So wenig bestimmt nun aber die aufgefundenen Zähne und das Femur sprechen, um so deutlicher spricht der Hauptteil des Fundes, das Schädeldach.

Das Schädeldach besitzt eine Reihe von Eigenthümlichkeiten, die es in typischer Weise von dem Schädeldache des heutigen Menschen unterscheiden, und kann es nach den übereinstimmenden Aussagen unserer deutschen Anthropologen als ausgemacht gelten, dass es sich hier zunächst n i c h t u m e i n S c h ä d e l d a c h h a n d e l t, d a s a l s m e n s c h l i c h i m S i n n e d e s h e u t i g e n M e n s c h e n b e z e i c h n e t w e r d e n d a r f. In dieser Beziehung steht die von *Dubois* aufgefundene Calvaria in direktem Gegensatz zu dem viel besprochenen Schädel aus dem Diluvium des Neanderthales bei Düsseldorf, von dem es als sicher gilt, dass sein Träger ein von dem heutigen Menschen nicht typisch unterschiedenes Individuum war.

Vor allem ist das javanische Schädeldach von einer Flachheit, wie sie von keinem Menschenschädel bekannt ist. Hierzu kommt eine ausserordentliche Ausbildung des orbitalen Teiles des Daches in Gestalt einer starken vorderen und seitlichen Prominenz verbunden mit einer hochgradigen Engigkeit in der Schläfengegend, die den Schädel von sämmtlichen Menschenschädeln, auch dem Neanderthaler, unterscheidet. Ein weiteres weniger bedeutsames, aber gleichfalls pithekoides Merkmal des javanischen Schädeldaches ist das Vorhandensein einer gelegentlich auch bei Menschenschädeln vorkommenden queren Prominenz nach hinten zwischen dem oberen Teile der Hinterhauptschuppe, dem Planum occipitale, und dem unteren, dem Planum mediale, nach hinten, des sogenannten Torus occipitalis. Hierin stimmt der Schädel z. B. ganz mit dem Abguss des jungen Gorillaschädels überein, den ich Ihnen hier zeige.

Alles in allem sind wir also gewiss berechtigt, zu sagen, das vorliegende Schädeldach ist kein menschliches im Sinne des heutigen Menschen. Ist es aber dann das eines Affen? Wir finden zahlreiche pithekoide Merkmale an dem Schädeldache, wie die Flachheit die starke Entwicklung des Orbitalteiles und dessen Engigkeit. Diese Thatsachen haben denn auch Männer wie *Virchow* und *Waldeyer* bestimmt, den Schädel direkt für einen Affenschädel und zwar sogar speciell für den eines grossen Gibbon zu erklären.

Betrachten wir die hier aufgestellten Schädel der Anthropoiden, so müssen wir bei unbefangener Beurteilung sagen, dass zwischen diesen Schädeldächern und dem javanischen Schädel doch recht bedeutende Unterschiede obwalten und dass der Grösse und dem ersten Eindrucke nach dies Schädeldach wie ein menschliches erscheint. Kein uns bekannter lebender oder fossiler Affe besitzt eine Hirnschale, die auf eine gleiche Schädelcapacität schliessen liesse. *Dubois* hat diese für seinen Fund auf 900—1000 ccm berechnet. Demgegenüber steigt die Capacität der Anthropoiden - Schädel nur höchstselten über 500 ccm, und gerade dieser enorme Unterschied in der Schädelcapacität ist es, der uns berechtigt, dem Schädel entschieden menschlichen Charakter n e b e n den pithekoiden Merkmalen zuzusprechen.

Was die Annahme angeht, dass in dem javanischen Schädeldach das eines grossen Gibbons vorliegen könnte, so hat *Dubois* richtig abgeleitet, dass ein Affe mit einer Schädelcapacität seines Pithecanthropus ein Tier sein müsste, gegen das die grössten Gorillas Zwerge wären. Uebrigens genügt die Thatsache, dass nach all unseren Kenntnissen ein Affe mit einer 1000 ccm erreichenden Schädelcapacität undenkbar wäre. Ein solches Individuum könnte man bei solcher Hirnschale nach allem was wir unter einem Affen verstehen, niemals einen Affen nennen.

Formulieren wir nach dem gesagten unsere Auffassung:

Es liegt ein wohl aus dem Tertiär stammendes, also durch sein Alter sämmtliche bisher bekannten Schädeldächer weit überragendes Schädeldach vor, das in bisher gänzlich unbekannter Weise affenartige und menschliche Eigenschaften vereinigt. Ein Menschenschädel in dem heutigen Sinne ist es ebensowenig als das Schädeldach eines Anthropoiden. Ob wir das Schädeldach einem Pithecanthropus oder als dem tertiären Urmenschen angehörig bezeichnen, halte ich für nebensächlich. Immerhin würde

ich die Bezeichnung „Schädeldach des tertiären Urmenschen“ vorziehen. Es ist dann vorläufig Geschmacksache des einzelnen, ob er jenen Urmensch dem heutigen Menschen oder dem heutigen Anthropoiden ähnlicher auffassen will.

Die Aufstellung des Genus Pithecanthropus scheint mir schon deshalb verfrüht, als es sich nur um eine Hirnschale und um zwei nicht vollkommen sicher dazugehörige Zähne und ein Femur handelt.

XIV. Sitzung vom 31. Oktober 1896.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Boveri hält seinen angekündigten Vortrag; „Bemerkungen zu r Physiologie der Kern- und Zelltheilung“.

   Zur Discussion sprechen die Herren: Heidenhain, Boveri, Fick, Lehmann.

Th. Boveri: Zur Physiologie der Kern- und Zellteilung.

Mit 5 Figuren in Phototypie.

Die Eigenschaften der Seeigel-Eier, welche gestatten, diese Zellen in der verschiedensten Weise experimentell zu beeinflussen, haben schon manche wichtige Förderung unserer Einsicht in die Physiologie der Teilungsvorgänge ermöglicht, wie vor allem aus den Arbeiten von *O.* u. *R. Hertwig*, dann aus gewissen Versuchen von *Driesch*, *J. Loeb*, *Morgan* u. a. ersichtlich ist. Auch im Folgenden sollen einige Resultate mitgeteilt werden, die an Seeigel-Eiern, dadurch, dass deren normale Entwicklung irgendwie gestört worden war, gewonnen sind.

I. Als ich, behufs Erzeugung von Bastardlarven, gemeinsam mit Herrn Prof. Dr. *F. Mac Farland* kernlose Eibruchstücke verschiedener Seeigel-Arten mit Samen anderer Arten befruchtete[1]), ereignete es sich bei einer Kreuzung zwischen Echinus microtub. (♀) und Strongylocentrotus lividus (♂), dass an fast sämmtlichen von mir isolierten kernlosen Fragmenten, welche monosperm befruchtet waren, bei der ersten Teilung die gesammte — von dem eingedrungenen Spermatozoon stammende — Kernsubstanz in die eine Tochterzelle gelangte, während die

[1]) Über die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden Herr Prof. *Mac Farland* und ich an anderer Stelle berichten.

andere nur ein Centrosoma erhielt [1]). Damit ist also der Fall gegeben, dass eine in Bezug auf ihr Protoplasma vollkommen normale, mit einem normalen Centrosoma ausgestattete Zelle, die die Tendenz einer rapiden Vermehrung in sich trägt, ihres Kerns beraubt ist. Und dazu kommt als besonders günstiger Umstand für die Beurteilung der Schicksale dieser kernlosen Zelle, dass ihr in der anhängenden kernhaltigen Schwesterzelle das denkbar beste normale Controlobjekt gegenübersteht.

Bezeichnen wir von den beiden Blastomeren die kernhaltige mit A, die kernlose mit B, so teilt sich A ganz regulär weiter, ihre Abkömmlinge ordnen sich weiterhin, wie bei der normalen Furchung, epithelial an und es entstehen schliesslich kleine geschlossene Blastulae, von denen ich eine drei Tage am Leben erhielt, ohne dass sie sich weiter entwickelte.

Die Zelle B verhält sich zunächst ganz entsprechend; in genau gleichem Rhythmus wie in A teilt sich ihre Astrosphäre und es entsteht ein Amphiaster, der im Leben von demjenigen in A sich nur dadurch unterscheidet, dass letzterer zwischen den beiden Polen einen homogenen körnchenfreien Bereich erkennen lässt, der durch die Kernspindel bedingt ist. Während sich aber nun in A zwischen den beiden Astrosphären die Durchschnürung des Protoplasmas vollzieht, kommt es in B in keinem einzigen der von mir verfolgten etwa 20 Fälle zu einer Zellteilung, eine Thatsache, auf die ich unten näher eingehen werde. Die beiden Astrosphären verhalten sich jedoch weiterhin ganz so, wie wenn die Teilung eingetreten wäre. Sie vermehren sich auf 4, 8, 16 u. s. w., genau entsprechend der Vermehrung der Blastomere A, so dass schliesslich die noch immer einheitliche Protoplasmamasse B dicht und ziemlich gleichmässig von Strahlensonnen durchsetzt ist.

Daraus ergibt sich erstens, dass die in bestimmten Intervallen eintretende Zweiteilung des Centrosoma, die Entfernung der Tochtercentrosomen von einander, die Ausbildung und Rückbildung der strahligen Protoplasma-Anordnung vom Kern vollständig unabhängig sind.

[1]) Die Entstehung dieser Abnormität und die Einzelheiten des weiteren Verlaufs werden in einer Arbeit, mit welcher Frl. *M. I. O'Grady* im hiesigen zoologischen Institut beschäftigt ist, dargelegt werden.

Wenn also *Rhumbler*[1]) in seinem interessanten Versuch, die Teilungsmechanik zu erklären, dem Kern eine wichtige mechanische Rolle bei der Teilung der Astrosphäre zuschreibt, so nötigen die erwähnten Thatsachen, diesen Teil seiner Erklärung fallen zu lassen.

Zweitens lehrt unser Fall, dass die fortgesetzte Zweiteilung der Centrosomen, die normaler Weise zu einer entsprechenden Vermehrung der Zellen führt, samt den an die Centrosomenteilung geknüpften Veränderungen des Protoplasmas, auch dann stattfindet, wenn die Zellteilung unterbleibt; wobei die Vergleichung mit der sich teilenden Schwesterzelle ergibt, dass selbst der Rhythmus, in dem sich die Centrosomen vermehren, durch das Unterbleiben der Protoplasmateilung nicht gestört wird.

Auch dieses ist eine Thatsache, welche bei Versuchen, die Teilung der Astrosphären oder gar die der Centrosomen selbst mechanisch zu erklären, eingehende Beachtung verdient.

II. Die fortgesetzte Teilung der Astrosphären in einer kernlosen Zelle illustriert in äusserst klarer Weise eine Erscheinung, die ich als Dualismus der Kernteilungsphänomene bezeichnet habe[2]), dass nämlich bei der normalen Teilung zwei cyklische Prozesse: die Metamorphose des Kerns und die Teilung von Centrosom und Sphäre, in anscheinender Unabhängigkeit neben einander hergehen, um in einem bestimmten Stadium ihres Verlaufs in Beziehung zu einander zu treten und sich dann wieder von einander zu lösen. Die Frage, von wo aus dieses für den normalen Fortgang der Teilung notwendige Zusammentreffen reguliert wird, dürfte im Anschluss an das oben Mitgeteilte wenn auch nicht lösbar sein, so doch immerhin eine Erörterung verdienen.

Auszuschliessen ist die Annahme, dass vom Kern ein Reiz ausgeht, der die Centrosomen zur Thätigkeit anregt; denn es hat sich oben gezeigt, dass diese Organe der Zelle sich beim Fehlen des Kerns nicht anders verhalten als sonst. Die zweite Möglichkeit ist die, dass der Kern vom Centrosom aus veranlasst wird, seine Vorbereitungen zur Teilung zu beginnen. Die Entscheidung hierüber könnte an Zellen gewonnen werden, die, in allen übrigen Stücken zur Teilung geneigt, ihres Cen-

[1]) *L. Rhumbler*, Versuch einer mechanischen Erklärung der indirekten Zell- und Kernteilung. I. Arch. für Entw.-Mech. Bd. III. H. 4. 1896.

[2]) *Boveri*, Zellen-Studien, Heft II. 1888. pag. 186.

trosoms beraubt wären. Zwei Fälle dieser Art habe ich früher für das Ei von Ascaris megalocephala beschrieben (vgl. Zellen-Studien, Heft II, p. 169, und: Ueber das Verhalten der Centrosomen bei der Befruchtung des Seeigel-Eies etc. Verh. d. Physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. Band 29. 1895, pag. 20). In dem ersten Fall war das eingedrungene Spermatozoon aus einem nicht erkennbaren Grund unverändert in der Peripherie des Eies liegen geblieben. Trotzdem ist die Bildung der Richtungskörper in ganz normaler Weise vor sich gegangen, und der Eikern hat die für die erste Furchungsspindel bestimmte Metamorphose durchgemacht, er steht kurz vor der Auflösung. Von Centrosomen und Astrosphären ist in dem Ei nichts zu finden. — Von gleicher Art, aber in gewisser Hinsicht noch klarer, ist der zweite Fall, indem hier der — allerdings abnorme — Ablauf der Reifungsprozesse und die Ausscheidung der Perivitellinhüllen zwar einen Reiz von Seiten eines Spermatozoons voraussetzen, trotzdem aber, wie die Zahl der Chromosomen mit Sicherheit behaupten lässt, kein Spermatozoon in das Ei eingedrungen ist. Auch hier haben die weiblichen Kernelemente die typische Metamorphose erlitten: sie liegen in Gestalt der für die Furchungsspindel von Ascaris meg. charakteristischen Bänder direkt im Protoplasma. Auch in diesem Ei fehlen Centrosomen und Astrosphären.

Die Bedeutung dieser beiden abnormen Eier für unsere Frage liegt nun darin, dass damit bis zu einem gewissen Punkt die Unabhängigkeit der Kernmetamorphose vom Centrosoma festgestellt ist. Denn es darf als erwiesen angesehen werden, dass das reife Ei von Ascaris kein Centrosoma besitzt, und dass die beiden Polkörperchen der ersten Furchungsspindel von einem dem Spermatozoon zugehörigen Centrosoma abstammen. Schon im ersten der beiden mitgeteilten Fälle tritt dieses Spermacentrosoma nicht in Thätigkeit, im zweiten fehlt es überhaupt. Die Auslösung, welche den Prozess der Richtungskörperbildung zum Ablauf bringt, genügt also, um das Chromatin des Eikerns bis in jenen Zustand zu führen, in dem dasselbe in die erste Furchungsspindel eintreten soll. Leider lässt sich nicht sagen, wie diese Eier sich weiter entwickeln. Würden die gebildeten Chromosomen nach erfolgter Spaltung in den Gerüstzustand zurückkehren und der so gebildete ruhende Kern nach entsprechender Zeit sich abermals zur Teilung vorbereiten, so

bestände für den Cyclus der Kernmetamorphose eine ebenso vollständige Unabhängigkeit vom Centrosoma, wie sie oben in umgekehrter Richtung nachgewiesen worden ist.

Es könnte scheinen, als wenn die Lücke, die hier bleibt, durch eine interessante Beobachtung ausgefüllt würde, die *Ziegler*[1]) kürzlich an einem Seeigel-Ei gemacht hat. Schon früher haben *O.* und *R. Hertwig*[2]), als sie durch Behandlung befruchteter Seeigel-Eier mit Chloral die Vereinigung von Ei- und Spermakern verhinderten, gefunden, dass der Eikern für sich allein in eine eigentümliche Teilungsfigur übergeht; *R. Hertwig*[3]) konnte später zeigen, dass sich auch in unbefruchteten Seeigel-Eiern durch Behandlung mit Strychnin mitotische Prozesse am Eikern auslösen lassen. Dass das Strychnin hiebei — abgesehen vielleicht von gewissen schädigenden Nebenwirkungen — lediglich den Reiz ersetzt, den normaler Weise das eindringende Spermatozoon ausübt, hat nun *Ziegler* dargethan, indem er feststellen konnte, dass in einem Ei, welches nach der Befruchtung durch Andrängen an einen Baumwollfaden mechanisch so in zwei Stücke zerteilt wurde, dass das eine den eingedrungenen Spermakopf, das andere den Eikern enthielt, eine mitotische Metamorphose dieses Kerns stattfindet. Ich bemerke dazu, dass man die Beobachtung *Ziegler's*, die durch einen wahrscheinlich seltenen Zufall ermöglicht war, sehr leicht bestätigen kann, wenn man frisch befruchtete Seeigel-Eier durch Schütteln fragmentiert. Der Zerfall tritt sehr häufig so ein, dass eines von den Bruchstücken lediglich den Eikern enthält. In vielen Fällen dringt in ein derartiges Stück nochmals ein Spermatozoon ein. Ist dies aber nicht der Fall, so zeigt sich das Gleiche, was *Ziegler* beobachtet hat: der Eikern vergrössert sich, löst sich dann auf und erscheint wieder. *Ziegler* sah so den Eikern drei Mal verschwinden und wieder auftreten und obgleich seine Beobachtung wie auch meine bestätigenden Erfahrungen sich bisher nur auf lebende Objekte beziehen, kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass dieses Verschwinden und Wiedererscheinen des Kerns von der typischen Metamorphose der Kernsubstanzen begleitet ist.

[1]) *H. E. Ziegler*, Einige Beobachtungen zur Entwicklungsgeschichte der Echinodermen. Verh. d. Deutschen Zoolog. Gesellschaft 1896.

[2]) *O.* u. *R. Hertwig*, Ueber den Befruchtungs- und Teilungsvorgang des tierischen Eies unter dem Einfluss äusserer Agentien. Jena 1887.

[3]) *R. Hertwig*, Ueber die Entwicklung des unbefruchteten Seeigel-Eies. Festschrift f. *C. Gegenbaur.* Leipzig. 1896.

Allein eine Unabhängigkeit dieser Kernmetamorphose vom Centrosoma ist damit nicht erwiesen. Denn aus den Erscheinungen, die *O.* und *R. Hertwig* und besonders neuerdings *R. Hertwig* und *Ziegler* bei dieser selbständigen Metamorphose des Eikerns festgestellt haben, geht mit aller Sicherheit hervor, dass diesem Kern ein Centrosoma beigesellt ist, mag man dieses, bezw. sein Aequivalent, nun mit *R. Hertwig* in dem achromatischen Kerngerüst sehen, oder ein typisches (rudimentäres) Centralkörperchen annehmen, wie ich dies früher mehrfach vertreten habe und welcher Auffassung sich auch *Ziegler* anschliesst [1]).

Also nur, wenn sich die Entdeckung *Ziegler's* auch für Eier bestätigen würde, denen sicher kein Centrosom zukommt, würde sie für das aufgeworfene Problem von Bedeutung sein. Was wir vorläufig über dasselbe sagen können, dürfte sich folgendermassen formulieren lassen: Der Anstoss zur Einleitung der Teilungsprozesse ist entweder durch einen bestimmten Zustand des Protoplasmas bedingt, indem dieser Zustand direkt sowohl auf den Kern als auch auf das Centrosom wirkt, so dass sich an beiden unabhängig von einander die zur Teilung führenden Umwandlungen abspielen. Hiefür sprechen meine Beobachtungen an Ascaris. Falls man aber diesen als zu fragmentarisch kein Gewicht beilegen will, so wäre die zweite Möglichkeit, dass jener Zustand des Protoplasmas direct nur auf das Centrosoma und erst durch dessen Vermittlung auf den Kern einwirkt. Ausgeschlossen dagegen ist nach dem oben Gesagten die dritte Möglichkeit, dass der Kern es sei, der die Umbildungen der Centrosomen veranlasse.

---

[1]) Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, diese Frage, die in der neuen wichtigen Arbeit von *R. Hertwig* ausführlich behandelt wird, weiter zu discutieren. Doch möchte ich, um gewissen Missverständnissen zu begegnen, ausdrücklich bemerken, dass ich auf Grund der neueren Erfahrungen an Protozoën, gleich vielen anderen Autoren, der Ansicht bin, dass das, was uns im Centrosom der Metazoënzelle als ein morphologisch und physiologisch vom Kern ganz unabhängiges Zellenorgan entgegentritt, bei gewissen Protozoën einen Teil des Kerns darstellt und dass ich also in diesem Sinn gleichfalls einen nucleären Ursprung des Centrosoms vertrete. Auch halte ich es für möglich, dass es Metazoën-Kerne gibt, die auf diesem primitiven Zustand verharren. Im Uebrigen stehe ich noch ganz auf dem Standpunkt, den ich in meiner letzten Arbeit (p. 24) dargelegt habe.

III. Vor 8 Jahren hat *C. Rabl*[1]) die Hypothese aufgestellt, dass die Zugfasern, welche die Tochterchromosomen mit ihrem Centrosoma verbinden, bei dem Uebergang des Kerns zur Ruhe nicht rückgebildet werden, sondern nur ihren Zustand ändern und dadurch für uns unkenntlich werden. So sei jeder einem Chromosoma entsprechende Gerüstbezirk dauernd an das Centrosoma gebunden. Die Bildung der neuen Teilungsfigur vollziehe sich dann in der Weise, dass bei der Teilung des Centrosoma auch jene Fädchen sich entsprechend der Länge nach teilen, wodurch jedes neu zum Vorschein kommende Chromatinelement von vorn herein mit den beiden Polen in Verbindung stehe. Damit wäre eine der wichtigsten Erscheinungen der Karyokinese in einfachster Weise erklärt. — Schon bevor *Rabl* diese Auffassung dargelegt hat, hatte ich Beobachtungen an Ascaris-Eiern veröffentlicht und daraus Schlüsse gezogen[2]), welche der *Rabl*schen Hypothese direkt entgegengesetzt sind. Besonders die Analyse der Teilungsfiguren mit mehr als zwei Polen führte mich zu dem Resultat, dass die Bindung der Chromosomen an die Centrosomen nicht in irgend welcher Weise vorausbestimmt sein kann, sondern dass sie bei der Ausbildung der Teilungsfigur neu entsteht, und dass es bei Anwesenheit von mehr als zwei Centrosomen vom Zufall abhängt, mit welchen zwei Polen ein Kernelement in Beziehung tritt.

Ich habe nun diese Verhältnisse an Seeigel-Eiern von Neuem einer Prüfung unterworfen, weniger mit Rücksicht auf die Hypothese *Rabl's*, für welche, wenn sie auch manchen Orts noch zur Erklärung der karyokinetischen Phänomene herangezogen wird, kaum irgend eine Beobachtung in's Feld zu führen sein dürfte, als vielmehr weil die Frage nach den Gesetzen, unter denen die Verbindung der Kernelemente mit den Centrosomen zu Stande kommt, sich mit einem viel tieferen Problem berührt, nämlich dem der sog. qualitativ ungleichen oder erbungleichen (differentiellen) Kernteilung *(Roux, Weismann).* Soweit wir mit unseren optischen Hilfsmitteln erkennen können, stellen sich je zwei Schwesterchromosomen als identisch dar. Da aber unser Urtheil bei diesen winzigen Körperchen kaum weiter reicht als auf die Grösse und Form, so ist nichts gegen die Annahme

---

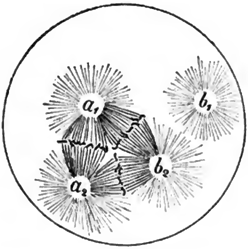
1) *C. Rabl*, Ueber Zellteilung, Anat. Anz. Jahrg. 4. 1889.

2) *Boveri*, Zellen-Studien, Heft II, pag. 98 ff., pag. 180 ff.

einzuwenden, dass bei der Spaltung eines Chromosomas verschiedenwertige Stücke in ganz bestimmter Weise auf die beiden Hälften verteilt werden. Diese qualitativ ungleiche Teilung spielt bekanntlich in den theoretischen Ausführungen von *Roux* und *Weismann* eine wichtige Rolle und der Streit, ob sie notwendiger Weise angenommen werden müsse oder nicht, ist vielleicht der bedeutungsvollste in der jungen Wissenschaft der Entwicklungsphysiologie. Es muss daher von Wert sein, wenn es gelingt, ganz unabhängig von den Meinungen, zu denen der Ablauf des ontogenetischen Geschehens geführt hat, Kriterien aufzufinden, welche im einzelnen Fall die Existenz einer erbungleichen Kernteilung beweisen oder ausschliessen.

Ich glaube, dass solche Kriterien sowohl für die Hypothese einer differentiellen Kernteilung, als auch für die oben erwähnte *Rabl*'sche Hypothese in den experimentell herzustellenden mehrpoligen Teilungsfiguren gegeben sind. Die Anordnung des Chromatins in diesen Figuren lässt zunächst keinen Zweifel, dass die Verbindung zwischen den Centrosomen und den Kernelementen bei jeder Teilung neu entsteht. Ein Beispiel mag genügen. Die beistehende Figur zeigt ein disperm befruchtetes Seeigel-Ei. Jedes Spermacentrosoma hat durch Teilung 2 Pole a_1 und b_1. a_2 und b_2 geliefert. Das gesammte Chromatin ist zwischen dreien der vier Pole zu äquatorialen Platten angeordnet. Der vierte Pol b_1 steht mit keinem einzigen Kernelement in Verbindung. Daraus folgt, dass die Chromosomen des einen Spermatozoon eine Verbindung mit einem Centrosom eingegangen haben, welches dem anderen Spermatozoon entstammt. Eine Bindung der Kernelemente an das zugehörige Centrosom im Sinne *Rabl*'s existiert also nicht. Wollte man aber vielleicht für das Ei besondere Verhältnisse annehmen, welche gerade hier eine Ausnahme bewirken, so füge ich hinzu, dass man für jede Blastomere das Gleiche demonstrieren kann.

Fig. 1.



Wenden wir uns nun zu der qualitativ ungleichen Kernteilung, so sind für dieselbe zwei Annahmen möglich:

entweder die Chromosomen teilen sich autonom, so dass bei jeder Teilung, sie mag unter beliebigen Umständen erfolgen, die in der Constitution des Elements vorgezeichnete Qualitätensonderung eintritt, oder aber, diese Sonderung vollzieht sich unter der differenzierenden Einwirkung des Protoplasmas, bezw. der Centrosomen.

Die erstere Annahme setzt voraus, dass Einrichtungen vorhanden sind, welche jeder Tochterzelle die gleichsinnigen Spalthälften aller Chromosomen zuführen. Solche richtende Kräfte können aber nur in den Centrosomen oder in den an die Kernelemente herantretenden Spindelfasern liegen, der Art, dass die Fädchen des einen Poles von jedem Chromosoma nur die eine (bestimmte) Seite besetzen können, die des anderen Poles nur die andere. Eine Orientierung der Chromosomen direkt durch eine Polarität des gesamten Protoplasmakörpers ist ausgeschlossen, weil die Stellung der Chromosomen in der Spindel und damit auch die Verteilung der Tochterchromosomen durch die sich anheftenden Spindelfasern bestimmt wird, diese Fibrillen aber vielfach schon auf einem Stadium mit den Kernelementen in Verbindung getroffen werden, wo die letzteren jede beliebige Stellung besitzen können. Es muss also für jede qualitativ ungleiche Kernteilung eine entsprechende Differenzirung der Centrosomen[1]) existieren, so dass jedes der beiden Polkörperchen nur eine bestimmte Seite eines jeden Chromosoma mit Beschlag belegen kann.

Steht dies fest, so bietet die Dispermie eine Möglichkeit, um für die erste Teilung des Eies die Frage nach der Existenz einer erbungleichen Kernteilung zu entscheiden. Soll eine solche stattfinden, so muss nach dem Gesagten das Spermacentrosoma sich in zwei ungleichwertige Centrosomen teilen, die durch a und b bezeichnet werden mögen. Jedes Kernelement differenziert sich in eine entsprechende a- und b-Hälfte, so dass das Centrosoma a nur mit der Spalthälfte a, das Centrosoma b nur mit der Spalthälfte b eine Verbindung eingehen kann.

Im Fall der Dispermie besitzt dann das Ei zwei identische Centrosomen a und zwei identische Centrosomen b und es müssen die Teilungsfiguren, da nur Spindeln mit den Polen a b, nicht

[1]) Oder der Astrosphären; es kommt dies für die gegenwärtigen Erwägungen nicht weiter in Betracht.

aber aa und bb entstehen dürfen, bestimmten Anforderungen genügen. Diese lassen sich ganz allgemein dahin formulieren, dass niemals drei der vier Centrosomen durch drei Spindeln verbunden sein dürfen, indem eine von diesen Spindeln gleichartige Pole besitzen müsste, was unseren Annahmen widerspricht. Die vorher schon besprochene Fig. 1 zeigt eine solche Anordnung, und damit halte ich die erste der beiden vorher aufgestellten Möglichkeiten für widerlegt. Man könnte vielleicht noch den Einwand erheben, dass die Differenz zwischen den Centrosomen a und b nur für die zugehörigen Chromosomen abgestimmt sei und dass zwischen den gleichsinnigen Centrosomen aus verschiedenen Spermatozoën, also zwischen a_1 und a_2 unserer Figur, eine Qualitätsdifferenz bestehen könne, die es ermögliche, dass z. B. die b-Hälfte eines aus dem Spermatozoon 1 stammenden Chromosoms mit dem Centrosom a_2 verbunden werde. Allein dieser Einwand wird dadurch widerlegt, dass die Chromosomen des Eikerns, die ja die gleiche Sonderung in eine a- und eine b-Hälfte erleiden, auf jedes beliebige Spermatozoon eingerichtet sein müssen, woraus folgt, dass alle Spermatozoën in der fraglichen Hinsicht gleichwertig sind.

Kommen wir so zu dem Schluss, dass die beiden Tochterzellen des Seeigel-Eies identische Chromosomen (in dem hier behandelten Sinn) erhalten, so dient uns dieses Resultat weiterhin als Grundlage zur Untersuchung der gleichen Frage für die nächste Kernteilung. Unter unserer Voraussetzung, dass die hier etwa sich vollziehende differentielle Chromosomenteilung autonom ist, muss sie in beiden Zellen von gleicher Art sein; also wenn die Kernelemente in der einen Blastomere sich in a und b teilen, entsteht aus denen der andern ein gleiches a und b. Damit ist aber zugleich gefordert, dass die beiden neuen Centrosomen in der einen Zelle wie in der andern in ganz gleicher Weise dieser Differenz angepasst sind.

Man hat nun hier zwei Möglichkeiten der Prüfung. Die eine ergibt sich als Folge gewisser Fälle von Dispermie. Wenn nämlich das Chromatin zwischen den 4 Polen des Eies so verteilt worden ist, dass 2 parallele Spindeln entstanden sind, die unter einander in keinem Zusammenhang durch Kernsubstanz stehen, so teilt sich das Ei (siehe unten Fig. 3a, b) in 2 Zellen, deren jede bei ihrer Entstehung 2 Centrosomen und 2 Kerne enthält. Dieser Zustand führt wieder zu einer vierpoligen Figur, die

den gleichen Anforderungen genügen muss, die oben für das doppelbefruchtete Ei aufgestellt worden sind.

Viel sicherer ist ein zweites Verfahren, welches auf einem Versuch von *O.* und *R. Hertwig*[1]) beruht. Wie diese Forscher gezeigt haben, wird durch Einwirkung von Chinin. sulf. auf Seeigel-Eier, welche im Begriff sind, sich zu furchen, die Teilung hintangehalten und die Spindel vollkommen rückgebildet. Die Chromosomen (Tochterchromosomen) bilden einen grossen ruhenden Kern, der den beiden Kernen der 2 primären Furchungskugeln entspricht. Nach einiger Zeit teilen sich die 2 Centrosomen — es ist dies die Teilung, die sie in den primären Blastomeren erleiden sollten —, aus dem Kern geht eine grosse Zahl, jedenfalls die zweifache Normalzahl, von Chromosomen hervor und es entsteht eine vierpolige Teilungsfigur. Auch in diesem Fall hätten wir also, unter der Annahme, dass in den beiden primären Furchungszellen eine erbungleiche Kernteilung stattfinden soll, lauter identische Chromosomen mit den Spalthälften a und b und zwei auf a, zwei auf b eingerichtete Centrosomen. Hier lehren nun bereits die von *O.* und *R. Hertwig* mitgeteilten Bilder (Fig. 1 und 3 Tafel III), dass Chromatinanordnungen zu Stande kommen können, die mit der Annahme einer differentiellen Kernteilung unverträglich sind, und so wird der Schluss gerechtfertigt sein, dass bis zum vierzelligen Stadium alle Blastomeren gleichwertige Chromosomen enthalten.

Die gleichen Erwägungen wie oben setzen uns in den Stand, in ganz entsprechender Weise die Kernteilungen bei der aequatorialen Furche auf eine autonome Differenzierung der Chromosomen zu prüfen; doch besitze ich hierüber noch keine Erfahrungen.

Die bisherigen Erörterungen stehen unter der Voraussetzung, dass die Qualitätensonderung in den Kernelementen von der Beschaffenheit des Protoplasmas oder der Centrosomen unabhängig ist. Es bleibt also noch zu untersuchen, ob in Abhängigkeit von diesen extranucleären Teilen eine differentielle Kernteilung im Seeigel-Ei möglich erscheint.

---

[1]) l. c. pag. 85. Die beiden Forscher konnten bei dem damaligen Stand unserer Kenntnis von den Centrosomen ihrem Experiment nicht die richtige Deutung geben. Eine solche findet sich in meinen Zellen-Studien, Heft 2. pag. 186.

Man könnte hier zunächst folgende Annahme machen: die Beschaffenheit des Protoplasmas wirkt, unabhängig von einer etwa vorhandenen polaren Differenzierung, so auf die Chromosomen ein, dass ein bestimmter Protoplasmazustand eine bestimmte qualitative Teilung bedingt. Diese Annahme führt aber zu ganz den gleichen Consequenzen, wie die einer autonom ungleichen Teilung. Denn sie setzt gleichfalls Einrichtungen voraus, welche die Chromosomen in bestimmter Weise einstellen, also wiederum eine qualitative Verschiedenheit der Centrosomen oder Astrosphären. Und ich glaube, man darf sich die weiteren Einzelheiten denken, wie man will: das Criterium der oben besprochenen vierpoligen Figuren schliesst für die beiden ersten Teilungen des Eies auch eine solche Art von qualitativ ungleicher Teilung der Kernsubstanz aus.

Um die constatierte Chromatinanordnung in diesen Figuren mit einer erbungleichen Teilung verträglich zu machen, bleibt meines Erachtens überhaupt nur die eine Möglichkeit, dass man die Chromosomenspaltung erst n a c h A u s b i l d u n g d e r S p i n d e l eintreten lässt, unter der differenzierenden Einwirkung eines polaren Gegensatzes im Protoplasma, den man sich beliebig lokalisirt denken mag. Was wir im allgemeinen von der Spaltung der Chromosomen wissen, ist allerdings einer solchen Annahme ungünstig. Denn es sind zahlreiche Fälle auch von Eiern bekannt, wo die Spaltung der Kernelemente schon vor ihrer Einordnung in die Spindel deutlich ist, und ich habe gezeigt, dass dies auch im Ascaris-Ei, wo gewiss eine differentielle Kernteilung am ehesten zu erwarten wäre, der Fall sein kann. Bleiben wir aber beim Echiniden-Ei, so ist hier die Längsspaltung der Kernfäden nach meinen Erfahrungen niemals früher als in der fertigen Spindel sichtbar, und also gegen eine so späte Scheidung der Teilchen nichts einzuwenden.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 10.

Verlag der Stahel'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in Würzburg.

Th. Boveri: Zur Physiologie der Kern- und Zellteilung.

(Fortsetzung.)

Nach den Anschauungen von *Weismann* hätte man sich den Vorgang wohl so vorzustellen, dass die für die beiden Tochterzellen bestimmten Qualitätenträger bereits fertig vorliegen und nun jeder Pol die ihm zukommenden auf seine Seite zieht. Eine solche Annahme wird aber wiederum durch die mehrpoligen Figuren als unhaltbar erwiesen. Denn sie würde zwar gestatten, dass die Chromosomen auch zwischen gleichartige Pole gelangen, allein eine Spaltung könnte hier, da jeder Pol die nämlichen Chromosomenteilchen an sich zu ziehen sucht, gar nicht stattfinden. Die Teilung kommt aber in jenen entscheidenden Fällen (Fig. 1) zwischen allen 3 Polen in ganz gleicher Weise und ganz gleichzeitig zu Stande.

Eine letzte Annahme wäre vielleicht noch die, dass die zu verteilenden Qualitäten noch nicht an besondere Träger gebunden existieren, sondern gewissermassen in einer Verbindung, aus der sie erst unter der Einwirkung bestimmt differenter Pole entwickelt werden, während unter der Einwirkung gleichartiger Pole eine andere Spaltung (vermuthlich in gleichartige Teilchen)

zu Stande käme. Die Spaltung der Chromosomen tritt aber auch ein, wenn dieselben abnormer Weise nur mit einem Pol verbunden sind, und damit dürfte auch diese Annahme hinfällig sein. Ueberdies hätte sie kaum eine Berechtigung; denn ob zwei in ihrem Protoplasma differente Tochterzellen dadurch verschiedenwertige Chromosomen erhalten, dass sie sich dieselben aus dem Mutterchromosoma herausdifferenzieren, oder ob sie zunächst identische Elemente erhalten, die dann erst unter der specifischen Einwirkung des Protoplasmas sich umgestalten, ist für den Standpunkt, den wir diesen Dingen gegenüber einnehmen, kein wesentlicher Unterschied. Jedenfalls ist die letztere Annahme weitaus die einfachste von allen. Und wenn also gewisse Erfahrungen, vor allem meine eigenen an Ascaris, keinen Zweifel darüber lassen, dass sich das Chromatin zweier Schwesterzellen verschieden verhalten kann, so werden wir als die wahrscheinlichste Erklärung dieser Differenzierung einstweilen die anzusehen haben, dass — wofür auch der Augenschein spricht — die Schwesterchromosomen bei ihrer Bildung identisch sind und dass nur ihre Lage in der einen oder andern Tochterzelle darüber entscheidet, ob sie diesen oder jenen Weg weiterer Umgestaltung einschlagen.

IV. In früheren Veröffentlichungen[1]) habe ich den Satz aufgestellt, dass die Zellteilung eine Funktion der Centrosomen sei, und ich glaubte eine vollkommene Unabhängigkeit der Zellteilung vom Kern annehmen zu dürfen, nachdem ich gefunden hatte, dass im Ascaris-Ei auch eine Astrosphäre, die nicht mit Kernelementen in Verbindung getreten ist, einen gewissen Bereich des Protoplasmas um sich abgrenzt, so dass eine kernlose Zelle mit Centrosom und Sphäre entsteht, ähnlich wie ich es oben für Seeigel-Eier beschrieben habe.

Gerade dieser letztere Fall lehrt nun aber, dass der Kern, wenigstens im Echiniden-Ei, doch für die Zellteilung unerlässlich ist. Denn, wie berichtet, teilt sich zwar das Centrosom auch in der kernlosen Zelle und es entstehen zwei Astrosphären, die von denen der kernhaltigen Zellen nicht zu unterscheiden sind;

---

[1]) Ueber den Anteil des Spermatozoon an der Teilung des Eies. Sitz.-Ber. der Gesellschaft für Morph. und Phys. in München, III. Bd. 1887, und Zellen-Studien, Heft 2. 1888 pag. 179. (Fig. 85 und 86).

aber es tritt keine Zellteilung ein. Und auch bei der weiteren Vermehrung der Centrosomen habe ich eine reguläre Zerlegung des Protoplasmas niemals beobachtet.

Welcher Art nun dieser Anteil des Kernes an der Zellteilung ist, dafür wären zunächst so viele Möglichkeiten denkbar, dass es sich gar nicht verlohnen könnte, die Frage überhaupt zu discutieren, wenn nicht gewisse Beobachtungen mich in den Stand setzten, den Kreis dieser Möglichkeiten einigermassen einzuschränken.

Vielfach besteht die Meinung, der ich gleichfalls zuneigte, dass durch ein Centrosom, sei es mit, sei es ohne Kern, ein Mittelpunkt gegeben sei, der die Protoplasmamasse, der er angehört, in einem gewissen Sinne beherrscht und der ein zweites Centrum nicht neben sich duldet; vielmehr suche, wenn zwei oder mehr solche Mittelpunkte vorhanden seien, ein jeder früher oder später einen entsprechenden Teil des Protoplasmas sich anzueignen und für sich abzugrenzen, was eben die Zellteilung ist.

Diese Anschauung ist jedoch, wenigstens für die Furchung der Echiniden-Eier, irrig, wie folgende Versuche beweisen. Man kann, indem man ein Seeigel-Ei, das sich teilen will, einer gewissen Pressung unterwirft[1]), die Teilung des Protoplasmas hintanhalten. Hebt man die Pressung rechtzeitig auf, so wird die Teilung noch vollzogen; wird eine bestimmte Frist versäumt, so tritt die Teilung nicht mehr ein. Es stehen sich dann in der noch kugeligen Zelle zwei Kerne, jeder mit einer Astrosphäre gegenüber. Diese verhalten sich weiterhin genau so, wie wenn die Teilung eingetreten wäre. Es bildet sich beiderseits eine neue zweipolige Teilungsfigur, gewöhnlich stehen die beiden Spindeln senkrecht zur Achse der ersten Furchungsspindel und sind einander parallel, es tritt die zweite Furche als erste auf und es entstehen zwei Zellen, von denen jede wiederum eigentlich zweien entspricht, mit je 2 Kernen und zwei Astrosphären. Der Prozess geht nun ganz entsprechend fort[2]); die erste Furche aber, nachdem sie einmal

[1]) Ich benutzte zu diesen Versuchen das Compressorium von Ziegler.

[2]) Der weitere Verlauf ist äusserst unregelmässig; er hängt vor allem von der Verteilung des Chromatins zwischen den bei der neuen Teilung auftretenden 4 Polen ab, wie unten näher erläutert wird.

unterdrückt worden ist, tritt nicht mehr auf. (Mit diesem Satz soll jedoch nicht gesagt sein, dass in jener Ebene, in der die erste Furche hätte auftreten sollen, unter keinen Umständen mehr eine Durchschnürung des Protoplasmas eintreten könne. Allein diese Teilung ist, wenn sie wirklich zu Stande kommt, nicht die verspätet erscheinende erste Furche, sondern sie tritt auf als Folge einer bestimmten Anordnung späterer Teilungsfiguren.)

Ganz ähnliche Erfahrungen habe ich bei Einwirkung von Kälte gemacht. *O. Hertwig*[1]) hat festgestellt, dass in Seeigel-Eiern, die in Vorbereitung zur Teilung einer Temperatur von —2° C ausgesetzt werden, alle Prozesse stillstehen und dass, was besonders auffallend ist, die Protoplasmastrahlung vollkommen verschwindet. Kommen die Eier dann wieder in die normale Temperatur, so bildet sich, vorausgesetzt, dass die Kältewirkung nicht zu lange gedauert hat. die Strahlung sehr rasch wieder aus und die Teilung des Eies geht in ganz normaler Weise von statten.

Diese Versuche *O. Hertwig's* beziehen sich auf Stadien bis zur Ausbildung der ersten Furchungsspindel. Ich habe nun Eier, die sich bereits in der Durchschnürung befanden, der Kältewirkung unterworfen und nach 15 Minuten wieder in Zimmertemperatur gebracht. Wie bei den Versuchen von *O. Hertwig* tritt Stillstand ein und die Strahlung verschwindet, um beim Erwärmen anscheinend ganz in der früheren Weise wieder zu erscheinen. Trotzdem wird die eingeleitete Durchschnürung, auch wenn sie schon sehr weit vorgeschritten ist, nicht vollzogen, vielmehr flacht sich die Einschnürung wieder aus, bis der Zellleib die Gestalt eines in der Richtung der Teilungsachse verlängerten Rotationsellipsoids gewonnen hat. Der weitere Verlauf ist im Uebrigen ebenso, wie wenn die Furche durch Pressung unterdrückt worden ist.

Diese Thatsachen beweisen, dass es eine ganz bestimmte, nur auf kurze Zeit bestehende und dann — auch wenn der angestrebte Effekt nicht erreicht worden ist — wieder vergehende Constellation ist, durch welche die Teilung der Zellsubstanz zu Stande gebracht wird.

---

1) *O. Hertwig*, Experimentelle Studien am tierischen Ei. Jena 1890.

Welche Umstände sich vereinigen müssen, um diesen besonderen Zustand hervorzubringen, muss durch weitere Experi-

Fig. 2.

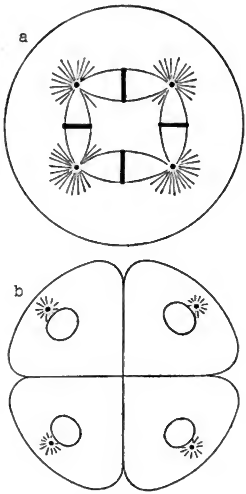
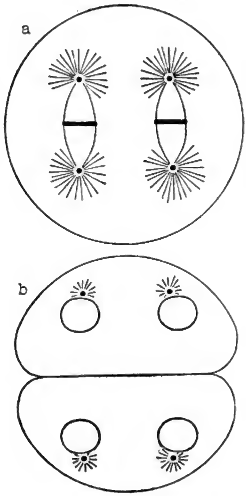


Fig. 3.



mente festgestellt werden. Wie oben gezeigt wurde, ist zur Herstellung desselben auch die Anwesenheit von Kernsubstanz notwendig, und dieser ganz allgemeine Satz lässt sich nun auf Grund gewisser Erscheinungen noch etwas näher praecisieren. Es sind wieder die Fälle mit erhöhter Zahl der Centrosomen, welche hier wertvolle Aufschlüsse geben, also vor allem die Fälle von Dispermie und Polyspermie. In einem doppeltbefruchteten Seeigel-Ei zeigen sich, wie schon seit den ersten Untersuchungen *O. Hertwig's* und *Fol's* bekannt ist, bei der Vorbereitung zur Teilung 4 Astrosphären, die in der Regel zu den 4 Ecken eines Quadrats angeordnet sind. Man kann überall lesen, dass ein solches Ei sich stets simultan in 4 Zellen teile. Dies ist jedoch keineswegs ausnahmslos der Fall; ausser der simultanen Vierteilung kommt auch Zweiteilung mit gleicher

oder sehr ungleicher Grösse der Tochterzellen und Dreiteilung vor. (Vgl. Fig. 2—5). Ausschlaggebend für diese Verschiedenheiten ist einzig und allein die *Verteilung der Kernsubstanz. Eine Teilung des Zellkörpers tritt nämlich nur zwischen denjenigen Polen auf, die eine Spindel zwischen sich haben.* Diese Thatsache habe ich an einer grossen Menge von Fällen festgestellt, nicht nur an disperm und polysperm befruchteten Eiern, bezw. deren Folgezuständen,

Fig. 4.

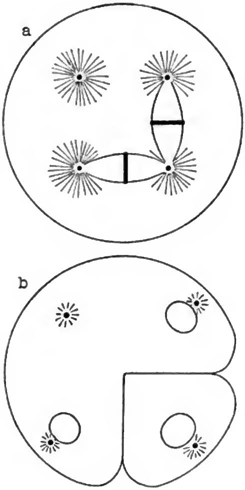
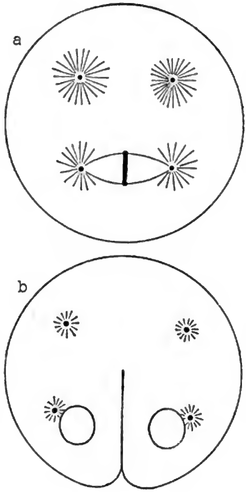


Fig. 5.



sondern auch in den oben erwähnten Fällen von Unterdrückung der ersten Furche, wo dann bei der Vorbereitung zur nächsten Teilung 4 Pole auftreten, und somit ganz ähnliche Verhältnisse gegeben sind, wie bei der Dispermie. — Besonders frappant ist der Fall der Figur 5, indem hier von den vorhandenen vier Polen nur zwei eine Spindel zwischen sich fassen und demgemäss zwischen diesen beiden Centren eine unvollständige Furche auftritt, die niemals völlig durchschneidet. Wäre die excentrische

Spindel allein vorhanden, so würde, wie ich auf Grund anderer Erfahrungen annehmen darf, die Zelle sich ganz durchschnüren; die beiden freien Astrosphären wirken also direkt als Hindernis.

Es ist nun noch zu bemerken, dass in manchen Fällen, und ohne dass ich hiefür irgend eine Regel aufstellen könnte, auch zwischen nicht verbundenen Polen eine Einschnürung entsteht, die ich zweimal sogar soweit gehen sah, dass es aussah, als sei eine richtige Teilung eingetreten. Aber stets und auch in diesen extremen Fällen constatierte ich, dass diese versuchte Durchtrennung des Protoplasmas bei der Vorbereitung zur nächsten Teilung wieder rückgängig gemacht wird.

Aus den mitgeteilten Thatsachen ergibt sich, dass nicht die blosse Anwesenheit von Kernsubstanz ausreicht, um das Protoplasma in die zur Teilung nötige Verfassung zu versetzen, ja dass auch nicht ein bestimmter **Zustand** des Kerns hiezu genügt, sondern dass die Kernsubstanz zu den Polen, welche nach wie vor als die Centren der Teilung anzusehen sind, in bestimmte Beziehungen treten muss.

Wie und wodurch sie aber hier wirkt, darüber vermag ich einstweilen keine Angaben zu machen.

XV. Sitzung vom 12. November 1896.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr v. Franqué hält seinen angekündigten Vortrag: „Cervix und unteres Uterinsegment während und nach der Schwangerschaft".
3. Herr Hoffa hält seine angekündigten „Demonstrationen mit Röntgenstrahlen", die allgemeines lebhaftes Interesse hervorrufen.

Otto v. Franqué: Cervix und unteres Uterinsegment während und nach der Schwangerschaft.

Nach den Lehren *Schroeder*'s und seiner Schule liess sich das anatomische Verhalten des Uterus während einer Fortpflanzungsperiode folgendermassen zusammenfassen: „Der Cervix uteri bleibt in der Regel bis zum Ende der Schwangerschaft im wesentlichen als solcher erhalten, das Os internum geschlossen; während der Geburt zerfällt das Gebärorgan in einen

dickwandigen, kontrahirten, aktiven Teil: den Hohlmuskel und einen gedehnten, im wesentlichen passiven Teil, der mit der Scheide den Durchtrittsschlauch bildet: ersterer ist gebildet von dem oberen Teil des Corpus uteri, nicht vom ganzen Corpus der uterine Teil des Durchtrittsschlauches von dem untersten Teil des Corpus, dem „unteren Uterinsegment“ und dem „Cervix“. Der grösste Teil der Geburtshelfer hatte sich dieser Auffassung angeschlossen und nur wenige, namentlich *Bayer* und *Küstner*, hielten an der alten, auf *Mauriceau-Roederer-Stein* zurückgehenden Anschauung fest, welche lautet: „Der Cervix uteri entfaltet sich von der Mitte der Schwangerschaft an, seine Höhle wird zur Vergrösserung des Brutraumes verwendet, seine Schleimhaut verwandelt sich in Decidua und tritt in mehr oder weniger innige Verbindung mit dem Fruchtsack; das „untere Uterinsegment“ ist der zwischen Corpus uteri und erhaltenem Teil des Cervix gelegene, in den Brutraum einbezogene obere Teil des Cervix“. Dieser Lehre sind in jüngster Zeit in *Keilmann*, *Fehling*, *Schatz* wieder neue Verteidiger erstanden.

Aus der interessanten, nun schon mehr als 200 Jahre alten Geschichte dieser Streitfrage sei mir nur die eine Erinnerung gestattet, dass ihre Erörterung vor fast 30 Jahren gerade von Würzburg aus durch eingehende klinische Untersuchungen *Peter Müllers* einen nachhaltigen Anstoss erhielt und dass derselbe Autor im Jahre 1874 in einer Sitzung unserer Gesellschaft durch Demonstration eines unter der Aegide des Hrn. Geh.-Rat *v. Kölliker* gewonnenen Präparats die Frage auf dasjenige Gebiet hinüberspielte, auf dem sie allein lösbar ist, das anatomische nämlich. Anatomische und histologische Untersuchungen sind es auch, die ich auf Anregung Hrn. Prof. *Hofmeier*'s zur Nachprüfung der Einwände der vorhin erwähnten Autoren vorgenommen habe; es dienten mir dazu zehn schwangere Uteri aus dem 2.—6. Monate, ein kreissender, 5 halb und 16 ganz entbundene Organe. Die genauere Darstellung der Einzelpräparate erfolgt an anderer Stelle[1]), hier kann ich nur einen Teil der Endergebnisse aus dem Studium meiner Präparate und der Literatur bringen.

---

[1]) „Cervix und unteres Uterinsegment“: eine anatomische Studie, Stuttgart 1897; ich bemerke ausdrücklich, dass ich selbst obenstehenden Ausführungen nur den Wert eines Referats beilege, in welchem eine ausführliche, überzeugende Beweisführung niemals möglich ist.

An erster Stelle ist die Frage zu erledigen, ob sich am geschwängerten, kreissenden und frisch entbundenen Uterus Gebärmutterhals und -Körper überhaupt eben so sicher und scharf unterscheiden lassen, wie am ruhenden Organ; einzelne Autoren, z. B. *Schatz* und *Lahs*, haben diese Frage direkt verneint, mit Unrecht, wie wir gleich sehen werden. 4 Kriterien sind es, nach welchen diese Grenze am ruhenden Organ bestimmt wird: 1) die Einschnürung der äusseren Kontur, 2) die Verengerung des Lumens, welche das Os internum als die engste Stelle des ganzen unpaaren Genitalschlauches erscheinen lässt, 3) die Unterschiede der Schleimhäute, welche oberhalb und unterhalb einen eigentümlichen und ganz verschiedenen Bau aufweisen, wie sich *Henle* ausdrückt, und 4) die Veränderung, die an der gleichen Stelle in der Zusammensetzung der nicht schleimhäutigen Wand auftritt: oberhalb finden wir einen dichten und unentwirrbaren Filz von Muskelbündeln mit sehr spärlichem Bindegewebe, unterhalb tritt das Bindegewebe stark in den Vordergrund, die Muskelfasern sind spärlich und weniger zu geschlossenen Bündeln zusammengefasst.

Genau nach diesen am nichtschwangeren Uterus giltigen Kriterien lässt sich nun die Stelle des Orif. int. am schwangeren Uterus in jedem Monat der Gravidität bestimmen, das zeigten mir nicht nur diejenigen meiner graviden Uteri, welche noch in vollem Umfang verwertbar waren, sondern auch eine Anzahl von Präparaten aus der Literatur, deren bekanntestes wohl der *Waldeyer*'sche Gefrierdurchschnitt einer Multipara im X. Monat ist.

Für den kreissenden und entbundenen Uterus müssen selbstverständlich die der äusseren und inneren Kontur entnommenen Merkmale wegfallen, da ja der Uterus seine Form verändert und das Or. int. erweitert wird. Trotzdem aber können wir, entgegen den Aufstellungen einiger Autoren, noch von einem Orific. int. sprechen und seine Stelle bestimmen, mit demselben Rechte, mit dem wir eine innerhalb eines Kanals angebrachte Schleuse wiederfinden und immer noch Schleuse nennen, auch wenn sie weit geöffnet ist und aufgehört hat, die Trennung zwischen den beiden Abschnitten des Kanalsystemes zu bilden. Aber es bleiben uns am kreissenden und frisch entbundenen Uterus nur 2 Kriterien zur Bestimmung des Os internum übrig: die Grenze der Schleimhäute und die Grenze im Wandungsparenchym; es gelang mir nun, wie schon früher *Hofmeier* und

anderen, bei allen meinen Präparaten der Nachweis, dass beide Grenzen auch hier zu jeder Zeit zusammenfallen und daher an die betreffende Stelle auch das Orific. internum zu verlegen ist; ich muss dies besonders hervorheben, weil einerseits einzelne Autoren, so *Bandl* und *Bayer*, eine weitgehende Verschiebung beider Schichten gegen einander angenommen haben, andererseits gerade bei den Präparaten, auf deren Untersuchung sich die Gegner unserer Anschauung stützen, zum Teil das Orif. int. nur nach dem trügerischen Verhalten der Konturen bestimmt ist, (so z. B. bei dem berühmten Braune'schen Gefrierschnitte) oder nur nach der makroskopischen Schleimhautgrenze, die ebenfalls unzuverlässig ist, da, wie mich meine Präparate gelehrt haben, am kreissenden und frisch entbundenen Uterus sich Cervix- und Corpus-mucosa mitunter nur durch mikroskopische Untersuchung sicher unterscheiden lassen. Die wichtigen Verhältnisse der Wandung aber sind in vielen in der Literatur beschriebenen Präparaten nicht berücksichtigt.

Haben wir das Orif int. sicher bestimmt, so ist die Messung der Cervixlänge am Präparat einfach. Bekanntlich täuscht die innere Untersuchung schwangerer Personen eine Verkürzung der Portio vaginalis und des Cervix vor; andrerseits wurden die Längenverhältnisse des Cervix von *Küstner* und anderen als Beweis der Entfaltung während der Schwangerschaft herangezogen, indem sie folgendermassen schlossen: Der Cervix der Nullipara ist 3,5 cm lang; wir finden bei hochschwangeren Primi- und Pluriparen Cervices von nur 2--3 cm Länge, obgleich der Cervix nachweislich wächst; also ist ein Teil des Cervix, der gewachsen, aber trotzdem nicht grösser, sondern kleiner geworden ist, in das Corpus uteri aufgegangen.

Dieser Schluss ist falsch, weil die Praemisse falsch ist, nämlich die angenommene Konstanz des Grössenverhältnisses des Gebärmutterhalses; es giebt einerseits sehr wohl bei Virgines Cervices von unter 3 cm bis herab zu 2 cm, andrerseits hat mir die Untersuchung meiner eigenen Präparate und eine Zusammenstellung von 121 Messungen aus der Literatur gezeigt, dass man bei schwangeren Uteris sowohl im I.—II. Monat als auch im X. Monat Cervices von 2—3 cm Länge ebensogut wie von 5 cm Länge finden kann; von einer Konstanz der Zahlen kann also nicht die Rede sein. Ein gewisses Längenwachstum des Cervix während der Schwangerschaft lässt sich an den Durchschnitts-

zahlen allerdings ziffermässig nachweisen, aber lange nicht in dem Maasse wie am Corpus uteri; auch mikroskopisch zeigen die einzelnen Muskelfasern des Cervix wohl eine Vergrösserung, aber dieselbe bleibt weit hinter derjenigen der Corpusmuskelfasern zurück. Dies konnte ich bei Messungen an Zupfpräparaten normaler und pathologischer Fälle feststellen.

Die Länge der Portio vaginalis endlich bleibt während der ganzen Schwangerschaft im Grossen und Ganzen gleich, vorn $^1/_2$—1, hinten $1^1/_2$—2 cm; dies zeigt namentlich der Vergleich der veröffentlichten Gefrierschnitte und der frisch entbundenen Uteri: die Verkürzung, die wir zu fühlen meinen, ist also vorgetäuscht, ebenso wenig aber ist die Portio wesentlich verlängert, wie *Martin* nach Messungen an der Lebenden annahm, wobei er Zahlen bis zu 2,4 cm vorne und 4,6 cm hinten erhielt: die Unzuverlässigkeit klinischer Untersuchungsmethoden auf diesem Gebiete kann nicht schlagender dargethan werden als durch diese Ziffern.

Auch bei der normalen, nicht durch besondere Umstände komplizirten Geburt findet eine wesentliche Verkürzung des Cervix nicht statt; eine gewisse Dehnung in die Länge tritt selbstverständlich ein, aber sie wird nicht beträchtlich, weil es im Wirkungsbereich der bei normaler Entbindung tätigen Kräfte dem Cervix an einer Fixation nach unten gebricht; ausserdem muss der Zug in die Breite, welchem die Cervixsubstanz bei der Erweiterung des Lumens notwendig ausgesetzt ist, der Verlängerung entgegenwirken. Dies wird auch durch die Untersuchung puerperaler Uteri bestätigt, welche mir wie *Leopold* ergeben hat, dass die Länge des Cervikalkanals fast die gleiche wieder ist, wie in den letzten Monaten der Schwangerschaft.

Nach den bisherigen Auseinandersetzungen ist eigentlich die Frage nach der Herkunft des unteren Uterinsegments schon gelöst; wenn es zu jeder Zeit möglich ist, das Orific. int. uteri oberhalb eines stets ungefähr gleich langen Cervix zu bestimmen, so kann, falls sich während Geburt und Wochenbett oberhalb dieses orif. int. noch eine gedehnte, verdünnte Partie der Uteruswandung findet, diese nur dem Corpus uteri entstammen; einen derartigen Abschnitt, der eben mit dem Namen des U. U. belegt wird, gelingt es nun in der That ganz regelmässig am frisch puerperalen Uterus nachzuweisen; ja bemerkenswerter Weise konnte ich auch bei einzelnen der schwangeren Uteri oberhalb

des nach allen 4 oben genannten Kriterien bestimmten Orific. int. eine schon etwas verdünnte Partie, ein richtiges unteres Uterinsegment feststellen, das allerdings nur in einem Falle durch Wehen, in den übrigen wahrscheinlich durch den Zug an der Portio vaginalis gelegentlich der vaginalen Exstirpation des Uterus hervorgerufen war. Gewöhnlich wird das U. U. als verdünnte Wandungszone am schwangeren Uterus, dessen Wandungen ringsherum gleich dick oder dünn zu sein pflegen, fehlen und auch während der Geburt erst durch einen gewissen Grad der Wehentätigkeit zur Ausbildung kommen; weiterhin ist seine Entwicklung direkt proportional der Steigerung der Wehenkraft.

In den von mir untersuchten Fällen war die obere Grenze dieses verdünnten Abschnitts des Corpus uteri — die untere bildet, wie erwähnt, das Orif. int. — regelmässig bezeichnet durch die Linie, von welcher ab das Peritoneum fest mit der Uterusmuskulatur verwachsen war, während unterhalb, auf dem U. U. also, dasselbe nur locker und leicht verschieblich auflag. Das Gleiche ergiebt sich aus der Durchsicht der Literatur, denn unter 53 Präparaten mit genügenden Angaben erfolgte 22 mal in der Höhe der festen Anheftung des Peritoneum eine mehr weniger plötzliche Verdickung der Muskulatur, 29 mal war in derselben Höhe ein ausgesprochener „Contraktionsring“, d. h. ein nach Innen ringförmig vorspringender Muskelwulst zu erkennen. Der Contraktionsring findet sich auch in 7 meiner Präparate, doch will ich die weitere Erörterung dieser Erscheinung als zu weit führend unterdrücken.

Der Abschnitt des Corpus uteri also, welcher zwischen Or. int. und fester Peritonealanheftung liegt, wird während der Geburt gedehnt und er bleibt auch nach Entleerung des Organs eine Zeitlang gedehnt, weil seine Muskelfasern zunächst einer energischen aktiven Kontraktion nicht fähig sind und die nicht kontraktilen Bestandteile über ihre Elastizitätsgrenze hinaus ausgezogen sind. Uebrigens besteht das Untere Uterinsegment, obschon nicht durch Dickenunterschiede vom übrigen Corpus getrennt, auch ausserhalb der Gravidität; denn die feste Peritonealanheftung findet sich in dieser Zeit vorn 9—12 mm oberhalb des Or. int. Die Umschlagsfalte des Perit. von der Blase auf den Uterus liegt im Gegensatz hiezu in der Regel unterhalb des Orif. int.; es ist dies besonders hervorzuheben, weil in der Literatur vielfach beide Begriffe miteinander verwechselt oder als identisch

durcheinander gebraucht werden, so z. B. von *Bayer* und *Küstner*. Während der Schwangerschaft findet des U. U. zunächst durch Wachstumsverhältnisse eine weitere Ausbildung, indem sich die feste Peritonealanheftung von durchschnittlich 2—3 cm im II.—IV. Monat bis zu durchschnittlich 6 cm im III.—X. Monat vom Orif. int. entfernt. Während der Geburt wird es dann, je nach den vorhandenen Widerständen, in verschieden hohem Grade, oft bis zu 10 cm und mehr, gedehnt.

Ich muss an dieser Stelle die eigentümliche Auffassung *Zweifels* erwähnen; nach ihm bleibt der Cervix bis zum Ende der Schwangerschaft erhalten, das Orif. int. geschlossen; bei der Geburt aber wird nur ganz vorübergehend ein Teil des Corpus uteri gedehnt, er bleibt gedehnt nur in besonders liegenden pathologischen Fällen, physiologischer Weise ist die gedehnte Corpuszone in der Nachgeburtsperiode und im Puerperium vollkommen kontrahirt und nur noch der Cervix uteri schlaff. Nur wenn die Dehnung eine ganz excessive war, oder der Tod bei allgemeiner Lähmung der Muskulatur, namentlich nach Verblutung erfolgt ist, nur dann soll sich auch nach Austreibung des Kindes noch ein unteres Uterinsegment nachweisen lassen Dieser Anschauung gegenüber muss ich betonen, dass sich in meinen eigenen Fällen und zahlreichen der Literatur auch nach den allerleichtesten und raschesten Geburten ein unteres Uterinsegment fand und nicht nur bei Verblutungstod, sondern bei allen möglichen Todesarten, so z. B. Meningitis und sehr häufig bei Eklampsie, Todesursachen, bei denen man gewiss von einer allgemeinen Lähmung der Muskulatur nicht sprechen kann.

Nach den bisherigen Ausführungen ist es natürlich, dass ich — wie andere — stets Corpusschleimhaut im unteren Uterinsegment fand, in der Schwangerschaft je nach der Zeit derselben in mehr weniger weit fortgeschrittener decidualer Umwandlung; im Puerperium findet man Deciduareste, oft genug liegt die Muskulatur vollkommen nackt zu Tage, wenn bei vorgenommenen Operationen die leicht verletzliche Decidua vollständig abgestreift wurde. Ich will hier nicht verschweigen, dass einzelne Autoren im unteren Uterinsegment Cervix-mucosa gefunden haben wollen; liest man aber die Beschreibungen der betreffenden Präparate nach und vergleicht die Abbildungen, so findet man regelmässig, dass das Orif. int. nicht exakt bestimmt ist, oft nur nach den ganz unzuverlässigen Konturverhältnissen.

Im scharfen Gegensatz zu dieser Auskleidung des unteren Uterinsegments steht zu jeder Zeit die Cervixschleimhaut; infolge ihrer grösseren Widerstandsfähigkeit ist sie am normal entbundenen Uterus so gut wie unverletzt; in der Schwangerschaft zeigt sie nur allgemeine Hyperplasie, aber keine Veränderungen des histologischen Baus, namentlich nicht die charakteristische Umwandlung der bindegewebigen Elemente in die grossen, epithelioiden Deciduazellen. Aber keine Regel ist ohne Ausnahme, und so fand ich denn in ca. 26 mikroskopirten Fällen 2 mal, bei einem schwangeren Uterus des VI. Monats und bei einem frisch puerperalen Deciduazellen im Cervikalkanal. Wie selten dieser Befund ist, geht daraus hervor, dass von den 92 überhaupt daraufhin untersuchten Präparaten (aus der Literatur unter Zurechnung meiner eigenen) die erwähnten die einzigen sind, bei denen in den tieferen Abschnitten des Cervix Deciduazellen gefunden wurden. Damit stimmen auch die negativen Angaben der Embryologen überein. Nur *Bayer* sah Deciduazellen im Cervix, aber es handelte sich hiebei um das oberste Ende desselben, um Grenzgebiete von wenigen mm Umfang gegen die Decidua hin. Auch ich habe 2 derartige Präparate gesehen, die einer weiteren Erörterung nicht bedürfen, da es wohl selbstverständlich ist, dass die Abgrenzung zwischen Cervix- und Corpus-mucosa nicht immer eine lineäre, haarscharfe ist. Man findet also bisweilen Deciduazellen in den obersten Ausläufern der Arbor-vitae-Falten auch unter erhaltenem hoch cylindrischem Oberflächenepithel; in einem Falle möchte ich, nebenbei bemerkt, einen ähnlichen Befund so deuten, dass am untersten Eipol die Verklebung mit der Uteruswandung ausgeblieben ist; denn in diesem Präparat weist die ganze fragliche Partie den Bau echter Decidua ver. auf und das Oberflächenepithel ist stark abgeplattet. In den zuerst erwähnten Fällen aber finden sich die Deciduazellen mitten im Cervikalkanal, das einemal bis unmittelbar über dem klaffenden äusseren Muttermund einer Pluripara, das anderemal bis 3 cm oberhalb des Orif. ext., während die ungewöhnlich grosse Gesammtlänge des Cervix 5,5—6,3 cm beträgt. Es ist aber zu bemerken, dass sich trotzdem in beiden Fällen die Cervixschleimhaut als solche sofort erkennen und scharf von der Uterusdecidua trennen lässt: denn die Deciduazellen bilden nicht eine zusammenhängende Schicht, eine Membrana decidua, sondern sie finden sich nur in einzelnen

Nestern zerstreut, an der Oberfläche der Schleimhaut, bes. in den Spitzen der Arbor-vitae-Falten; hier bilden sie allerdings ein schönes regelmässiges Mosaik, wie im Corpus uteri, aber in der Tiefe findet sich das gewöhnliche derb-fibrilläre Bindegewebe des Cervix mit kleinen spindeligen Zellen, die Drüsen zeigen keinerlei deciduale Veränderung und ebensowenig das Oberflächenepithel, so weit es erhalten ist. 2—3 cm oberhalb der tiefsten Deciduazelleninseln findet sich an dem einen Präparat noch hochcylindrisches, typisches Cervixepithel. Die Ursache für die ganz ungewöhnliche Entwicklung der Bindegewebszellen des Cervix scheint mir eine ungewöhnlich starke Blutversorgung zu sein: in dem einen Falle handelte es sich um Placenta praevia, in dem anderen lässt sich die starke Entwicklung der Blutgefässe in der Cervixsubstanz direkt erkennen.

Die mitgeteilten Befunde lassen sich nicht als Stütze der Entfaltungstheorie heranziehen, schon wegen ihrer grossen Seltenheit und wegen des oben geschilderten histologischen Gesammtbildes; aber auch abgesehen davon zeigt ja gerade der puerperale Uterus, der einer Multipara am normalen Ende der Gravidität entstammt, dass trotz der fleckenweise aufgetretenen decidualen Veränderungen der Cervix nicht in das Cavum uteri einbezogen worden ist und die betreffende Schleimhaut auch nach der Geburt nicht die Rolle einer Decidua — einer hinfälligen Haut gespielt hat; denn sie ist ja im Gegensatz zur Decidua vera corporis intakt geblieben. Bei dem schwangeren Uterus des VI. Monats könnte man allenfalls einwenden, dass der Cervix sich bis zum Ende der Gravidität so weit entfaltet haben würde, als die decidualen Veränderungen reichten; aber wir müssen dann auch annehmen, dass die untere Eispitze am Ende der normalen Schwangerschaft eine Zeit lang frei in die Scheide hereingesehen hätte: denn bis dicht über das klaffende Orificium ext. reichen die Deciduazellen; diese letztere Annahme ist nicht denkbar: denn alle brauchbaren Präparate am Ende der Gravidität, namentlich auch die Gefrierschnitte, zeigen stets einen mehrere cm langen kanalartigen Abschnitt des Uterus zwischen Fruchtblase und Scheide.

Bezüglich des Mesometriums decken sich meine Ergebnisse mit *Hofmeier*'s bekannten auch von anderer Seite bestätigten Befunden, die jedoch von den Anhängern der Entfaltungstheorie noch immer nicht genügend berücksichtigt sind. Am ge-

schwängerten Uterus lässt sich darnach das untere Uterinsegment noch schärfer vom Cervix unterscheiden als am nicht schwangeren, weil im ersteren die Muskulatur eine stärkere Entwicklung erfährt, in letzterem aber das Bindegewebe und die elastischen Elemente. Wie aus den schönen Untersuchungen *Acconci's* hervorgeht, nehmen diese letztern während der Schwangerschaft am ausgesprochendsten im Cervix zu, aber auch im Corpus uteri und zwar an diesem am stärksten im unteren Segment, wo sie die einzelnen Muskelbündel förmlich umspinnen und von einander trennen, so dass zwischen diesen ein viel weniger inniger Zusammenhang besteht als im Hohlmuskel. Bekanntlich sind die Muskelbündel im unteren Uterinsegment auch dünner und in lockeren, leicht trennbaren Lamellen angeordnet, während sie im Hohlmuskel einen dichten, unentwirrbaren Filz bilden. Nehmen wir noch hinzu, dass den Muskelbündeln im unteren Uterinsegment der Halt mangelt, welchen weiter oben das als Ansatz zahlreicher Bündel dienende, fest haftende Peritoneum gewährt, so haben wir im verschiedenen Aufbau beider Teile des Corpus uteri eine vollkommen hinreichende Erklärung für ihr verschiedenes Verhalten während der Geburt.

Ich muss endlich noch erwähnen, dass *Fehling* aus klinischen Untersuchungen über das Verhalten der Blase während der Schwangerschaft auf eine Entfaltung des Cervix schliessen wollte; es lässt sich aber an meinen Präparaten, sowie an den in der Literatur gelieferten Abbildungen (besonders von Gefrierschnitten) leicht nachweisen, dass *Fehling's* Voraussetzungen falsch sind; er nimmt nämlich an, dass Blase und Cervix so innig mit einander verbunden sind, dass aus einer Verschiebung der ersteren nach oben auf ein gleichartiges Verhalten des letztern geschlossen werden könne. Aber das Verhalten der Blase zum schwangeren Uterus ist ein ausserordentlich variables: in über der Hälfte der Fälle liegt die Umschlagsfalte des Peritoneum von der Blase auf den Cervix genau an derselben Stelle wie ausserhalb der Schwangerschaft, nämlich unterhalb oder in der Höhe des Orif. int., manchmal sogar erst auf der vorderen Scheidenwand, so dass die Blase vollständig unabhängig vom Uterus ist.

(Fortsetzung folgt).

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1896.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 11.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Otto v. Franqué: Cervix und unteres Uterinsegment während und nach der Schwangerschaft.

(Fortsetzung u. Schluss.)

In einer gewissen Anzahl von Fällen steigt die Blase tatsächlich im lockern Zellgewebe zwischen dem Peritoneum und der Wandung des schwangeren Uterus nach oben, die Umschlagfalte immer höher hebend, so dass sich diese dann oberhalb des Orif. int. findet. Aber auch in diesen Fällen erlaubt die Untersuchung der Lebenden keinen Schluss auf das Verhalten des Cervix, denn bei der künstlichen Blasenfüllung, die *Fehling* angewandt hat, wird der Stand der Blasenkuppe, nicht aber derjenige der allein massgebenden Umschlagsfalte des Peritoneum festgestellt, welch letztere an der Lebenden überhaupt nicht bestimmt werden kann. Die Blasenkuppe aber liegt ganz regelmässig ziemlich weit oberhalb der Umschlagfalte, so dass auch bei Schwangeren und Gebärenden gewöhnlich der obere Teil der Blase vom Uterus durch eine mehr weniger tiefe Bauchfelltasche getrennt ist.

Das Facit meiner Untersuchungen ist also eine Bestätigung der eingangs dargelegten *Schröder*'schen Lehre und, wie ich hoffe, eine überzeugende Widerlegung derjenigen Autoren, die noch immer die Entfaltung des Cervix während der Schwangerschaft annehmen.

Albert Hoffa: Demonstration mit Röntgenstrahlen.

Der Vortragende hebt hervor, dass die Erwartungen, die man sich über die Förderung der medicinischen Wissenschaft durch die Röntgenstrahlen anfänglich gemacht hat, bereits übertroffen worden sind. Es hat nicht nur die interne Medicin schon Vortheil gehabt, indem man z. B. Arteriosclerosen nachweisen und die Bewegungen des Herzens studieren konnte, es hat auch ganz besonders die Chirurgie Nutzen gezogen. Der Nachweis von Fremdkörpern im Körper, die Möglichkeit, Fracturen und Luxationen photographiren zu können, die Möglichkeit, tuberculöse und osteomyelitische Knochenherde an den Gelenk-Enden, selbst am Hüftgelenk nachweisen zu können, sind ganz ausserordentlich grosse Fortschritte. Aber auch die theoretische Medicin hat den grössten Nutzen von der Entdeckung. So kann man z. B. an dem Bariumplatincyanürschirm die Bewegungen des Herzens, die Bewegungen der Rippen bei der Respiration, die Bewegungen der Gelenke genau studieren, so kann man ferner durch die Photographie wunderbare Aufschlüsse erhalten über die innere Architectur ganzer, unaufgesägter Knochen; so kann man ferner an Embryonen die erste Anlage der Knochen genau verfolgen u. s. f. Zum Schluss demonstrirt der Vortragende an seinen von Reiniger, Gebbert und Schall bezogenen Apparaten die Durchleuchtung des menschlichen Körpers mit den Röntgenstrahlen und zeigt eine grosse Reihe wohlgelungener Photographien von allen möglichen chirurgischen Erkrankungen und Verletzungen, ferner von der inneren Architektur der verschiedensten Knochen, von den Bewegungen des Handgelenkes und schliesslich von blutigen Operationen angeborener Hüftgelenksverrenkungen. Die Photographien zeigen, dass die Schenkelköpfe wunderbar schön in den neugebildeten Pfannen stehen, so dass die operirten Gelenke genau so ausschauen wie die normalen Gelenke.

XVI. Sitzung vom 26. November 1896.

Geschäfts-Sitzung.

1. Von Herrn Lehmann wird Herr Dr. Neumann, Assistent am hygienischen Institut, zur Aufnahme als ordentliches Mitglied vorgeschlagen.

2. Auf Vorschlag des Ausschusses wird Herr Geheimrath Dr. Fridolin v. Sandberger in München zum correspondirenden Mitglied der Gesellschaft gewählt.

3. Herr Reubold erstattet als Quaestor den Rechenschaftsbericht für das Jahr 1895/96.

   Herr v. Kölliker beantragt namens der Gesellschaft, hiefür den Dank auszusprechen, was durch Erheben von den Sitzen geschieht. Für die Rechnungsablage wird Decharge ertheilt.

4. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

5. Nachdem der I. Vorsitzende erklärt, dass Herr Richard Geigel eine eventuelle Wiederwahl als I. Secretär nicht annehmen könne, hat die Wahl des Ausschusses folgendes Resultat:

   I. Vorsitzender: Herr Boveri,
   II. Vorsitzender: Herr Seifert,
   I. Secretär: Herr Schenck,
   II. Secretär: Herr Heidenhain,
   Quaestor: Herr Reubold.

   Mitglied der Redactions-Commission: Herr Schultze.

6. Das übliche Festessen soll am Montag den 7. Dezember im Hôtel Schwan stattfinden.

7. Der I. Vorsitzende übermittelt einen Antrag von Herrn v. Kölliker, wonach einer Dame Zutritt zu den Sitzungen gewährt werden möge.

   Ein Antrag von Herrn Fick, über diesen einzelnen Fall zu beschliessen, wird abgelehnt.

   Ein Antrag der Herren Seifert und Kunkel, die Frage principiell zu behandeln und auf die nächste Tagesordnung zu setzen, findet Genehmigung.

Jahresbericht

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg

bei Gelegenheit des 47. Stiftungsfestes

am 7. December 1896

erstattet

von dem Vorsitzenden

K. B. Lehmann.

Hochgeehrte Herren!

Wie seit vielen Jahren, so begehen wir auch heute in den gastlichen Räumen des Schwanen das Stiftungsfest der physikalisch-medicinischen Gesellschaft, die nun auf ein 47jähriges Bestehen zurückblickt. In programmmässiger Weise hat die Gesellschaft während des letzten Jahres ihren Aufgaben obgelegen, eine rege Betheiligung bei allen Vortragsabenden, eine grosse Manigfaltigkeit der gehaltenen Vorträge beweist, dass dieselbe ihrer Aufgabe, den Centralpunkt für naturwissenschaftliche und medicinische Forschung in Würzburg zu bilden, noch immer im Sinne ihrer Stifter erfüllt.

Die Zahl der Mitglieder ist wieder etwas gewachsen: vor einem Jahre waren es 105, heute sind es 112 Mitglieder. Ausgeschieden aus der Gesellschaft sind 3 Mitglieder, nämlich Herr Geheimrath Dr. *v. Sandberger*, und Herr Generalarzt Dr. *Port*, die nach München in Pension gegangen sind, und Herr Dr. *Voll*, der sich in Rügland niedergelassen hat.

Die Namen der 10 Neuaufgenommenen in der Reihenfolge des Eintritts sind:

1. Dr. *Theodor Cohn*, II. Assistent am anatomischen Institut.
2. Dr. *Johann Marx* aus Bamberg, Assistent an der medicinischen Univ.-Poliklinik.
3. Dr. *Casimir Stubenrath*, pract. Arzt in Würzburg.
4. Dr. *Paul Hauptfleisch*, Privatdocent und Assistent am botanischen Institut.
5. Dr. *Andreas Michel*, Zahnarzt in Würzburg.
6. Dr. *Koerber*, Strafanstaltsarzt und Bezirksarzt in Würzburg.
7. Dr. *König*, II. Assistent am pathologischen Institut.
8. Dr. *Külpe*, Universitäts-Professor in Würzburg.
9. Dr. *Marbe*, Privatdocent in Würzburg.
10. Dr. *David Ullmann*, Generalarzt a. D. in Würzburg.

Die Zahl der correspondierenden Mitglieder ist durch die Ernennung unseres früheren Mitgliedes Herrn *v. Sandberger* in München um eines vermehrt, sodass sie heute 60 beträgt.

Unsere Rechnung bewegt sich nach den Angaben unseres Herrn Quästors fast in den gleichen Ziffern wie verflossenes Jahr:

Einnahmen (incl. Activrest von ℳ 832,28 aus 1895)	ℳ 2289,58
Ausgaben	ℳ 1456,46
Activ-Rest:	ℳ 833,12

hierzu kommt ein Kapital-Vermögen von 4375 ℳ, sodass das Gesammt-Vermögen 5208 ℳ 12 ₰ beträgt, gegenüber 5207 ℳ 28 ₰ im Vorjahre.

Von den Publikationen ist ein Band „Sitzungsberichte" im Erscheinen, von den „Verhandlungen" ist der 30. Band erschienen.

Sitzungen mit wissenschaftlichen Vorträgen wurden 15 und 1 Geschäftssitzung gehalten. Unter den Sitzungen ragt die denkwürdige III. Sitzung vom 18. Februar 1896 hervor, in der Herr *Röntgen* im physikalischen Institut, dessen grosser Hörsaal bis auf den letzten Platz gefüllt war, über eine neue Art von Strahlen vortrug. Insgesammt wurden 29 Vorträge und Demonstrationen von 20 Herren gehalten.

Der Jahre lang von den Vorsitzenden geäusserte Wunsch nach reger Betheiligung der naturwissenschaftlichen Richtung an den Vorträgen ist auch in diesem Jahre in vollem Maasse in Erfüllung gegangen, denn 42% der Vorträge bewegten sich auf anderen Gebieten als denen der praktischen medicinischen Disciplinen. Fast dürfte jetzt die Bitte am Platz erscheinen, dass die kurzen Demonstrationen klinisch interessanter Krankheitsfälle wieder zahlreicher würden, es erscheint mir möglich, in jeder Sitzung irgend eine derartige Demonstration zu bringen, die ohne viel Zeit wegzunehmen, für die Praktiker und Theoretiker gleich interessant sein dürfte.

Verzeichniss der gehaltenen Vorträge:

1. Herr *Bach*: Ueber die Lokalisation im Oculomotoriuskerngebiet mit Demonstration. 23. VII. 96.
2. Herr *Borst*: Ueber eine seltene Form von Lipom der Bauchhöhle. 20. II. 96.
3. Herr *Boveri*: Bemerkungen zur Physiologie der Kern- und Zelltheilung. 31. X. 96.
4. Herr *Denig*: Experimentelle Beobachtungen über ein bisher unbekanntes Verhalten von Fremdkörpern in der vorderen Kammer. 7. V. 96.
5. Herr *v. Franqué*: a) Ueber eine von den Chorionzotten ausgehende bösartige Geschwulst. 20. III. 96.
   b) Cervix und unteres Uterinsegment während und nach der Schwangerschaft. 12. XI. 96.
6. Herr *Rich. Geigel*: Ueber die Entstehung „functioneller" Herzgeräusche. 5. VI. 96.
7. Herr *Gürber*: Ueber den Einfluss des Thyreoidins auf den Stoffwechsel. 11. VI. 96.

8. Herr *Hoffa*: a) Zur Behandlung der Distorsion des Fussgelenkes. 19. XII. 95.
b) Die Nachbehandlung der nach abgelaufener Coxitis zurückgebliebenen Deformitäten. Mit Demonstration von Kranken und Apparaten. 19. XII. 95.
c) Demonstrationen mit Röntgen-Strahlen. 12. XI. 96.

9. Herr *Hofmeier*: a) Demonstration zur Frage der Heilung der Osteomalacie. 5. III. 96.
b) Demonstration zur Porro-Operation. 5. VI. 96.
c) Ueber Tubarschwangerschaft. 19. XII. 95.
d) Weiteres über Tubarschwangerschaft. 9. I. 96.

10. Herr *Kathariner* (als Gast): Ueber den Giftapparat und den Zahnwechsel der Giftschlangen. 9. I. 96.

11. Herr *v. Kölliker*: Ueber die neue Hypothese von Ramón von der Bedeutung der Neuroglia-Elemente des Gehirns. 25. VI. 96.

12. Herr *v. Leube*: Bemerkungen zur Diagnose systolischer Herzgeräusche. 5. VI. 96.

13. Herr *Reubold*: Historische Bemerkungen über die Schutzpocken-Impfung unter Vorlage einer englischen Karrikatur aus dem Anfang dieses Jahrhunderts. 5. VI. 96.

14. Herr *v. Rindfleisch*: Demonstration
a) des Gehirns eines Hydrocephalus internus mit starker Vermehrung der Gyri,
b) eines Myofibroma uteri, in dessen Parenchym sich Reste von Ganglienzellen eingebettet finden,
c) Amoebenähnliche Gebilde in Plattenepitheliomen. 11. VI. 96.

15. Herr *Röntgen*: Eine neue Art von Strahlen. (II. Mitteilung.) *)

16. Herr *Schenck*: Ueber intermittirende Netzhautreizung. 7. V. 96,

17. Herr *Schultze*: a) Ueber die Embryonalhüllen und die Placenta der Säugetiere und des Menschen. 20. II. 96.
b) Ueber den Pithecanthropus erectus Dubois. 23. VII. 96.

18. Herr *Sobotta*: Ueber die Befruchtung des Wirbelthiereies. 6. II. 96.

19. Herr *Wislicenus*: Ueber neue Isomeriefälle. 9. VI. 96.

20. Herr *Wolff*: Ueber Regeneration der exstirpirten Linse beim Triton. 5. III. 96.

Ueber unseren Tauschverkehr ist zu bemerken, dass 227 Exemplare der Sitzungsberichte und 105 Exemplare der Verhandlungen versendet werden, wogegen wir von 212 Gesellschaften die Publicationen empfangen.

In den Schriftenaustausch sind dieses Jahr neu eingetreten:

Botanische Gesellschaft München,
Societe Entomologiske Föreningen Stockholm,
Jahrbuch der Astronomie und Geophysik Köln,
American chemical Journal Baltimore,
Naturwissenschaftlicher Verein Elberfeld.

---

*) als Beitrag eingereicht

Es entfallen von den regelmässigen Sendungen:

auf Deutschland	84	auf Belgien	4
„ Oesterreich-Ungarn	26	„ Luxemburg	3
„ Italien	14	„ Dänemark	2
„ die Schweiz	11	„ Spanien	1
„ Russland	11	„ Portugal	1
„ Grossbritannien	11	„ Amerika	35
„ Schweden-Norwegen	10	„ Asien (Japan)	3
„ Holland	5	„ Australien	2
„ Frankreich	4	Summa	227

Ausser durch diese periodischen Zugänge wächst unsere Bibliothek in erfreulicher Weise durch Geschenke an, die theils von Mitgliedern, theils von Auswärtigen gemacht werden.

Ich glaube, Sie werden mit übereinstimmen, dass wir mit voller Befriedigung auf die wissenschaftliche Thätigkeit in unserer Gesellschaft und auf ihr inneres Leben zurückblicken dürfen. Auch an äusserem Ansehen haben wir gewonnen, dadurch, dass Herr *Röntgen* seine ersten Mittheilungen in unseren Sitzungsberichten erscheinen liess, wodurch dieselben eine bisher nie dagewesene Verbreitung erhielten. Den Herren, die die Geschäfte des Vereins zum Theil seit Jahren mit stets gleicher Sorgfalt besorgen, vor allem unserem bewährten Quästor Herrn *Reubold*, dann den Herrn Secretären *Richard Geigel*, der die Correspondenz und die „Sitzungsberichte“, Herrn *Heidenhain*, der die Bibliothekgeschäfte besorgte, sei unser herzlicher Dank für ihre Mühewaltung ausgesprochen, ebenso Herrn *Schultze*, dessen Bemühungen es fortgesetzt gelingt, die „Verhandlungen“ trotz aller Concurrenz der Fachzeitschriften auf der Höhe zu halten.

Schliesslich noch ein Wort über das äussere Leben unserer Gesellschaft. Am 30. Januar 1896 gratulierten Ihr erster und zweiter Vorstand im Auftrage des Vereins dem langjährigen verdienten Mitgliede Herrn *v. Sandberger* zu seinem 70. Geburtstag. Zum erstenmal hat sich unsere Gesellschaft diesen Sommer zu einem Gartenfest mit Damen aufgeschwungen, das sie gemeinsam mit dem Club der Jungen, dessen gutem, seit mehreren Jahren gegebenen Beispiel folgend, in Veitshöchheim abgehalten hat. Das prächtig verlaufene, vom Himmel begünstigte, durch keinen Misston getrübte Fest steht noch heute frisch in unser Aller Erinnerung, und indem ich auch an dieser Stelle dem Vergnügungscomité des Clubs der Jungen für seine Bemühungen um das Fest nochmals bestens danke, gebe ich dem Wunsche Ausdruck, es möge dieses Fest das erste in einer Kette ebenso wohlgelungener und heiterer Sommerfeste sein, welche die herzlichen Beziehungen zwischen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft und dem Club immer mehr erstarken.

Hiermit ist meine Thätigkeit als erster Vorsitzender zu Ende. Ich danke Ihnen, meine Herren, nochmals für das mir bewiesene Vertrauen und Wohlwollen und lege — da mein Nachfolger, Herr *Boveri*, leider aus Gesundheitsrücksichten dem heutigen Abend fernbleiben muss — den Vorsitz für den zweiten Theil unseres heutigen Beisammenseins in die Hände des künftigen zweiten Vorsitzenden Herrn *Seifert*. Ergreifen Sie meine Herrn Ihre Gläser und stimmen Sie mit mir ein in den Ruf: Unsere physikalisch-medic. Gesellschaft lebe hoch!

Mitglieder-Verzeichniss

der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.

(Stand am 7. December 1896.)

I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

Dr. *Arens*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Bach*, Ludwig, Privatdocent und Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
Dr. *Berten*, Jakob, Privatdocent, prakt. Arzt und Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Borst*, Max, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut in Würzburg.
Dr. *Boveri*, Theodor, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Brod*, Josef, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Bühler*, Anton, Assistent am anatomischen Institut in Würzburg.
Dr. *Cohn*, Theodor, Assistent am anatomischen Institut in Würzburg.
Dr. *Dauber*, Carl, Assistenzarzt in Würzburg.
Dr. *Dehler*, Adolph, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Dehner*, Hans, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Denig*, Rudolf, Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
Dr. *Diem*, Wilhelm, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Diruf*, Oskar, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Dittmeyer*, Hermann, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Ehrenburg*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
Endres, Nikolaus, Custos am mineralog.-geologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Engelhardt*, Georg Adam, Bezirksarzt in Karlstadt.
Dr. *Fick*, Adolf, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Franqué*, Privatdocent und Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.
Dr. *Geigel*, Richard, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Geigel*, Robert, Privatdocent und Gymnasialprofessor in Würzburg.
Dr. *Gürber*, August, Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Guttenberg*, Alex., prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Hantzsch*, Arthur, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Hauptfleisch*, Paul, Privatdocent und Assistent am botan. Institut in Würzburg.
Dr. *Hecht*, Otto, Professor der Chemie am Realgymnasium in Würzburg.
Dr. *Heidenhain*, Martin, Privatdocent und Prosektor am anatomischen Institut in Würzburg.

Dr. *Heim*, Ludwig, Stabsarzt und Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Helfreich*, Friedrich, Professor der Universität in Würzburg.
d'Hengelière, Gustav, Commerzienrath und Brauereibesitzer in Würzburg.
Dr. *Herz*, Theodor, prakt. Arzt in Würzburg.
Hess, Wilhelm, Reallehrer und Vorstand der mechan.-techn. Abtheilung der Kreis-Realschule in Würzburg.
von Hirsch, Joseph, Rentier in Würzburg.
Dr. *Hoffa*, Albert, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Hofmann*, Adam, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Hofmeier*, Max, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Kahn*, Max, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten in Würzburg.
Dr. *Kiderlen*, Franz, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Kirchner*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Kölliker*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg.
von König, Fabrikbesitzer in Zell a. M.
Dr. *König*, Karl, Assistent am pathol.-anatom. Institut in Würzburg.
Dr. *Körber*, J. M., Bezirksarzt und Strafanstaltsarzt in Würzburg.
Dr. *Kohlenberger*, Leonhard, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Kolb*, Ludwig, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Koll*, Eduard, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Kollmann*, Oskar, Bezirksarzt a. D. in Würzburg.
Kremer, Otto, Oberapotheker im Juliusspitale in Würzburg.
Dr. *Külpe*, Oswald, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Kunkel*, Adam, Universitäts-Professor in Würzburg.
Landauer, Robert, Apotheker in Würzburg.
Dr. *Landerer*, Robert, Frauenarzt in Stuttgart.
Dr. *Lehmann*, Karl Bernh., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Leube*, Wilh. Oliv., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Lindner*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Mann, Friedrich, Professor u. Rektor der Kreis-Realschule in Würzburg.
Dr. *Marbe*, Karl, Privatdozent in Würzburg.
Dr. *Marx*, Johann, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Matterstock*, Georg, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Mayr*, Alois, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Meder*, Felix, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Medicus*, Ludwig, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Michel*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Michel*, Andreas, Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Müllbauer*, August, General-Arzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Müller*, Franz, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Johannes, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Nieberding*, Wilhelm, Professor an der Hebammenschule in Würzburg.
Dr. *Omeis*, Theodor, Vorstand der landwirthschaftlichen Versuchsstation in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Abraham, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Leon, prakt. Arzt in Würzburg.

Dr. *Oster*, Leopold, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Pretzfelder*, Max, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Prym*, Friedrich, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Reubold*, Wilhelm, Universitäts-Professor und Landgerichts-Arzt in Würzburg.
Dr. *Reuss*, Ferdinand, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Ferdinand, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Jakob, Vorstand des medico-mechanischen Institutes in Würzburg.
Dr. *Rieger*, Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Riese*, Heinrich, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *von Rindfleisch*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Röder*, Julius, Bezirksarzt in Würzburg.
Dr. *Röntgen*, Wilh. Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Rösgen*, Philipp, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Rosenberger*, Andreas, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *von Sachs*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Sattler*, Ludwig, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Schenck*, Friedrich, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Scherpf*, Lorenz, prakt. Arzt und Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Schmitt*, Gregor, Regierungs- und Kreis-Medicinal-Rath in Würzburg.
Dr. *Schönborn*, Carl, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Schultze*, Oskar, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Seifert*, Otto, Privatdocent und prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Seisser*, Rudolf, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Selling*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Sobotta*, Johannes, Privatdocent u. Prosektor am anatomischen Institut zu Würzburg.
Dr. *Sommer*, Georg, Arzt in Würzburg.
Dr. *Sotier*, Alfred, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Stadelmann*, Heinrich, prakt. Arzt in Saal a. d. S.
Stahel, Oskar, Universitäts- und Verlagsbuchhändler in Würzburg.
Dr. *Stark*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Stöhr*, Hugo, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Stubenrath*, Kasimir, praktischer Arzt in Würzburg.
Dr. *Tafel*, Julius, Privatdocent und Assistent am chemischen Institut in Würzburg.
Dr. *Ullmann*, David, Generalarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Voss*, Aurel, Universitäts-Professor in Würzburg.
Weingarten, Emil, Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Wilke*, Siegfried, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Wislicenus*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Wolff*, Gustav, II. Assistent an der psychiatrischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Wolff*, Michael, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Zanke*, Max, I. Assistent an der psychiatrischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Zollitsch*, Maximilian, Oberstabsarzt in Würzburg.

II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

Dr. *Abend*, Ludwig, prakt. Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Agatz*, J. G., prakt. Arzt in Augsburg.
Dr. *Angerer*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *von Bergmann*, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Böhm*, Rudolf, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Bolling-Pope*, prakt. Arzt in Virginien.
Dr. *Bonnet*, Robert, Universitäts-Professor in Greifswald.
Dr. *Braun*, Max, Universitäts-Professor in Rostock.
Dr. *Bumm*, Ernst, Universitäts-Professor in Basel.
Dr. *Carus*, J. Viktor, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Claus*, Carl, Universitäts-Professor in Wien.
Dr. *Conrad*, Max, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Decker*, Friedrich, Arzt in München.
Dr. *Eberth*, Jos., Universitäts-Professor in Halle a/S.
Dr. *Eimer*, Theodor, Universitäts-Professor in Tübingen.
Dr. *Emminghaus*, Hermann, Universitäts-Professor in Freiburg.
Dr. *Eyerich*, Stabsarzt in München.
Dr. *Fehleisen*, Docent in Amerika.
Dr. *Fischer*, Emil, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Fischer*, Otto, prakt. Arzt in Stuttgart.
Dr. *Flesch*, Max, Professor in Frankfurt a/M.
Dr. *Fripp*, James, Arzt in Glifton.
Dr. *Gad*, Johannes, Univ.-Professor in Prag.
Dr. *Gaggel*, Theodor, Arzt in Miltenberg.
Dr. *Gegenbaur*, C., Univ.-Professor in Heidelberg.
Dr. *Gerhardt*, Carl, Univ.-Professor in Berlin.
Dr. *Gerhardt*, Dietrich, Privatdocent und Assistenzarzt der medicin. Klinik in Strassburg.
Dr. *von Gerlach*, Josef, Univ.-Prof. in Erlangen.
Dr. *Glösner*, Arzt in Lüttich.
Dr. *Grashey*, Hubert, Univ.-Professor in München.
Dr. *Harbauer*, Carl, Militärarzt in Antwerpen.
Dr. *Harpke*, Arzt in Milwaukee.
Dr. *Hasse*, Carl, Univ.-Professor in Breslau.
Dr. *Herzfelder*, J., Arzt in München.
Dr. *Hilger*, Univ.-Professor in München.
Dr. *Keller*, Carl, in München.
Dr. *Klebs*, Edwin, in Karlsruhe.
Dr. *Klein*, Gustav, Privatdocent in München.
Dr. *Köster*, Carl, Univ.-Professor in Bonn.
Dr. *Kohlrausch*, Friedrich, Vorstand der physik. Reichsanstalt in Charlottenburg.
Dr. *Krohn*, Alex., Arzt in Petersburg.
Dr. *Kussmaul*, Professor in Heidelberg.
Dr. *Kutscharianz*, Arzt in Tiflis.
Dr. *von Lenhossék*, Michael, Professor in Tübingen.

Dr. *Lenk*, Hans, Univ.-Professor in Erlangen.
Dr. *Lieven*, Arzt in St. Petersburg.
Dr. *Loeb*, Jacques, Professor in Chicago.
Dr. *Markuse*, Professor in Dresden.
Dr. *du Mesnil*, Oberarzt am städtischen Krankenhause in Altona.
Dr. *Mohr*, Fr., Generalarzt in München.
Dr. *Müller*, Friedrich, Univ.-Professor in Marburg.
Dr. *Müller*, Koloman, Professor in Budapest.
Dr. *Müller*, Peter, Univ.-Professor in Bern.
Dr. *Nebel*, prakt. Arzt in Frankfurt a/M.
Dr. *Neftel*, Nord-Amerika.
Dr. *Pachmayr*, Oberstabsarzt in München.
Dr. *Pagenstecher*, Arnold, in Wiesbaden.
Dr. *Port*, Julius, Generalarzt a. D. in München.
Dr. *Quincke*, Univ.-Professor in Heidelberg.
Dr. *von Recklinghausen*, Univ.-Professor in Strassburg.
Dr. *Reusing*, Hans, Assistenzarzt der chirurg. Klinik in Bonn.
Dr. *Schloss*, Ernst, Arzt in Paris.
Dr. *Schramm*, Julius, in Dresden.
Dr. *Schwarzenbach*, Professor in Bern.
Dr. *Schweizer*, Friedrich, prakt. Arzt in München.
Dr. *Sommer*, Robert, Universitäts-Professor und Direktor der psychiatrischen Klinik in Giessen.
Dr. *Steffeck*, Frauenarzt in Berlin.
Dr. *Strecker*, Hugo, Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Stroschein*, Edwin, Augenarzt in Dresden.
Dr. *Strouhal*, Vincenz, Professor in Prag.
Dr. *Virchow*, Univ.-Professor in Berlin.
Dr. *Wagenhäuser*, Univ.-Professor in Tübingen.
Dr. *Wagner*, Professor in Fulda.
Dr. *Walther*, Landgerichtsarzt in Hof.
Dr. *Wirsing*, Eduard, Oberarzt in Düsseldorf.
Dr. *Wislicenus*, Johannes, Univ.-Professor in Leipzig.
Dr. *Würzburger*, Jakob, Arzt in Bayreuth.

III. Correspondirende Mitglieder.

Aitken, William, London.
Agassiz, Alex., Cambridge U. S. A.
Appia, Genf.
Berkart, J. B., London.
Bierohet, van, Brügge.
Biffi, Seraf, Mailand.
Billings, John, Washington.
Bizzozero, Turin.
Cajal, Ramon-y, Madrid.
Carl Theodor, Herzog in Bayern.
Clarus, Julius, Leipzig.
Cornaz, Ed., Neuchâtel.
Corti, Marchese, Mailand.
Crane, C. H., Washington.
Doria, Marchese, Genua.
v. Ebner, Wien.
Ehrmann, Professor, Paris.
Felici, Ric., Pisa.
Fischer, Joh. G., Hamburg.
Funk, Arzt, Bamberg.

Golgi, Camillo, Pavia.
v. Gümbel, Oberbergdirektor, München.
Gurlt, E. G., Univ.-Professor, Berlin.
Hammer, Arzt, St. Louis.
Harley, G., Professor, London.
Hashimoto, Generalstabsarzt, Tokio.
Hauer, Ritter von, Intendant der k. k. naturhistor. Hofmuseen, Wien.
Heidenhain, Rud., Professor, Breslau.
Hjelt, Otto Ernst, Professor, Helsingfors.
Jaccoud, Professor, Paris.
Jacobi, Arzt, New-York.
Lipp, Ed., Professor, Graz.
Ludwig Ferdinand, Prinz von Bayern.
Manfred, Dr., Neapel.
Maja, Nota, Arzt, Rio de Janeiro.
Noll, F. C., Professor, Frankfurt a. M.
Pavesi, Pietro, Genua.
v. Pettenkofer, Geheimrath, München.
Politzer, Professor, Wien.
Powell, Washington.
Rabitsch, Petersburg.
Reinisch, Erlangen.
Retzius, G., Professor, Stockholm.
von Sandberger, Geheimrath, Würzburg, z. Z. München.
Sämisch, Professor, Bonn.
Schnetter, Dr. Joseph, New-York.
Schrüfer, Lyceal-Professor, Bamberg.
Schweig, Medicinal-Rath, Karlsruhe.
Schweigger, Professor, Berlin.
Scofitsch, Professor, Wien.
Senise, Tomaso, Neapel.
Simon, John, Professor, London.
Simrock, Arzt, New-York.
Sonderegger, Sanitäts-Rath, St. Gallen.
Steiger, Alfr., Arzt, Luzern.
Steffan, Hofrath, Wien.
Toldt, Professor, Wien.
Wallmann, Heinrich, Oberarzt, Wien.
Wild, H., Director, St. Petersburg.
v. Ziemssen, Geheimrath, München.

Ferner erschien in unserem Verlage:

Aerztliches Geschäftstagebuch. Geschäftstagebuch für praktische Aerzte.
5. Auflage. In Leinwand-Mappe gebd., 1 Buch stark ℳ 5.—. In Leinwandmappe gebd., 2 Buch stark ℳ 7.20. Die sehr geschmackvollen Leinwand-Mappen sind derart eingerichtet, dass die verbrauchten Formularien*) herausgenommen und durch neue ersetzt werden können. Es bieten daher dieselben den Vorteil des langjährigen Gebrauchs.

*) Die Einlage apart zu dieser Leinwandmappe kostet: 1 Buch stark, gebunden: ℳ 3.20, 2 Buch stark, gebunden: ℳ 5,20.

Fiebertabellen. **Temperaturkurven** für Aerzte, Naturforscher etc.

Ausg. A.: 8 Stück kleineren Formats (40×90 mm) und 6 Stück grösseren Formats (50×216 mm). Preis in Couvert ℳ —.40.

Ausg. B. (für Würzburg bearbeitet); 9 Tafeln im Format 88×252 mm. Preis in Couvert ℳ —.40.; 20 Stück —.90. 100 Stück ℳ 3.—.

Pathologische Befunde. Schemata des menschlichen Körpers zum Einzeichnen pathologischer Befunde. 32 Schemata auf 3 Blatt. Zum Gebrauche in Kliniken zusammengestellt von einem Kliniker. 3. Auflage. Preis gummirt und perforirt ℳ —.75, im Partiebezug billiger.

Bad Brückenau.

Neuester

illustrirter Führer für Kurgäste und Touristen

von

Badearzt Hofrath Dr. Wehner.

Mit 7 Abbildungen und einer Terrainkarte nach **Oertel's System.**

3. verbesserte Auflage.

Preis cartonirt Mk. 1.—.

☛ *Zur Kenntnissnahme: Unsere Verlags-Erscheinungen sind durch alle besseren Buchhandlungen zu erhalten; wo dies nicht der Fall, wende man sich an uns direct.*

SITZUNGSBERICHTE

DER

PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PROF. DR. W. REUBOLD. PRIV.-DOC. DR. FRIEDR. SCHENCK.

JAHRGANG 1897.

VERITATI

MDCCLIII

Stahel'sche Verlags-Anstalt in Würzburg

Königlicher Hof- und Universitäts-Verlag

1898.

Preis pro Jahrgang Mk. 4.—.

Im Abonnement (lieferungsweise) und complet zu beziehen.

Inhalts-Verzeichniss

des Jahrgangs 1897.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 1.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Inhalt.

I. Sitzung vom 17. Dezember 1896.

1. Auf Antrag des 1. Vorsitzenden soll das Protokoll der vorigen Sitzung, weil eine Geschäftssitzung betreffend, nach dem Abschnitt 2 der heutigen Tagesordnung zur Verlesung kommen.

2. Ein Schreiben des Herrn Geheimrath v. Sandberger, in dem derselbe seinen Dank für die Ernennung zum correspondirenden Mitgliede ausspricht, wird verlesen.

3. Herr Dr. Neumann, Assistent des hygienischen Instituts, wird als Mitglied aufgenommen.

   Von Herrn Matterstock werden die Herren Dr. Ludwig Hellmann, Specialarzt für Nasen-, Hals- und Ohrenkrankheiten, Dr. Christian Kasel, III. Assistent der medicinischen Poliklinik, Dr. Georg Horn, IV. Assistent der medicinischen Poliklinik, von Herrn Röntgen wird Herr Dr. Wien, Privatdocent der Physik zu Mitgliedern vorgeschlagen

4. Herr Hofmeier hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshülflichen Unterrichts-Anstalten".

   Zur Discussion spricht Herr v. Rindfleisch.

5. Herr Schenck hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber den Einfluss des constanten Stromes auf Amoeben".

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Rich. Geige Rieger, Schenck.

6. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
7. Ein Antrag der Herren Seifert und Voss des Inhalts:
„Damen, welche durch akademische Studien naturwissenschaftlich oder medicinisch vorgebildet sind, können auf Anmeldung dreier Mitglieder als Gäste den Sitzungen beiwohnen"
wird angenommen, nachdem auf eine Anfrage von Herrn Lehmann hin die Gesellschaft ihre Ansicht dahin ausgesprochen hat, dass sie in der Annahme dieses Antrages keine Statutenänderung sieht.

M. Hofmeier: Ueber die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshülflichen Unterrichtsanstalten.

Ausgehend von der Zusammenstellung *Dohrn*'s über die Mortalität in 47 deutschen Entbindungsanstalten während des Decenniums 1874/83, aus welcher besonders die weitaus höhere Mortalität der lediglich Universitäts-Unterrichtszwecken dienenden Anstalten hervorgeht, bespricht der Vortragende die verschiedenen Massnahmen, welche seitdem zur weiteren Verhütung der puerperalen Infektion in den verschiedenen Anstalten eingeführt sind. Die häufigen Infektionen suchte man zu vermeiden, indem 1) die subjektive und objektive Antisepsis verschärft wurde, 2) die innere Untersuchung eingeschränkt oder durch andere Untersuchungsmethoden ersetzt werden sollte, 3) der Genitalkanal selbst möglichst desinficirt werden sollte durch Scheidenausspülungen und Scheidendesinfectionen.

Indem der eventuelle Nutzen und die Zulässigkeit dieser verschiedenen prophylaktischen Massnahmen erörtert werden, wird besonders die eventuelle Bedeutung der letzteren besprochen, welche auf's Innigste mit der Frage der Möglichkeit der sog. Selbstinfektion, d. h. der Infektion durch bereits vor der Geburt in der Scheide vorhandene Mikroorganismen zusammenhängt. Fussend auf die besonders von seinem früheren Assistenten Dr. *Steffeck* (jetzt in Berlin) in seiner Anstalt ausgeführten Untersuchungen über die Anwesenheit pathogener Keime in der Scheide und die Möglichkeit ihrer Vernichtung durch Ausspülungen und Auswaschungen der Scheide und des cervix hat der Vortragende seit dem 1. Januar 1889 bis Mai 1896 grundsätzlich das Verfahren der prophylaktischen Desinfection durch Auswaschen von cervix und Scheide durch eine Sublimatlösung 1 : 2000 bei

3000 Geburten in Anwendung gebracht und zwar bei weitgehendster Verwendung des gesammten Materials zu Lehr- und Unterrichtszwecken. Die erzielten Resultate werden an der Hand von Tabellen erläutert. Die Gesammtmortalität betrug für die 3000 Wöchnerinnen 21 = 0,7 %: die Mortalität an Infektionen 6 = 0,20%, die Mortalität an Infektionen, die eventuell in der Anstalt erworben waren 4 = 0,13%. Unter diesen 4 letzteren Wöchnerinnen war nur eine, die nach einer spontanen und normalen Geburt schwer erkrankte und starb: diese war mehrere Wochen vor der Geburt im Juliusspital an Gonorrhoe lokal behandelt und auch innerlich untersucht und kam mit bereits tief im Becken stehendem Kopf und erweitertem Muttermund in die Anstalt. Da weder vorher noch nachher hier Erkrankungen auch geringfügiger Art vorkamen, so scheint es wohl mehr wie wahrscheinlich, dass sie nicht in der Anstalt inficirt wurde, sondern bereits inficirt war. Mit Berücksichtigung dieses Umstandes haben wir eine Infections-Mortalität von 0% bei normaler Geburt vorher gesunder Frauen. Zur Beurtheilung der Morbidität ist der Massstab zu Grunde gelegt, dass bei auch nur einmaligem Ansteigen der Achselhöhlentemperatur über 38° Cels. das Wochenbett nicht mehr als normal betrachtet wurde. In diesem Sinne waren unter den 3000 Wochenbetten 276 oder 9,2 % gestörte Wochenbetten. Unter Ausschaltung sämmtlicher accessorischer Krankheiten bleiben 179 oder 5,9 %, bei denen mangels anderer Befunde das Fieber als von den Genitalorganen ausgehend angenommen wurde. Nachweisliche Symptome irgend welcher Art waren nur bei 67 oder 2,1 % (incl. aller Verstorbenen) vorhanden.

Zum Vergleich mit den so dargelegten Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnissen werden die Zahlen tabellarisch demonstrirt, welche *Ahlfeld* über diese Verhältnisse aus 13 deutschen geburtshülflichen Kliniken zusammengestellt hat aus den Veröffentlichungen der letzten 5–8 Jahre. Es geht daraus hervor, dass sowohl bezüglich der Morbidität, wie der Mortalität die Resultate der Würzburger Klinik mit an erster Stelle stehen, was um so bemerkenswerther erscheint, als die Benutzung des Materials zu Lehrzwecken jedenfalls eine aussergewöhnlich grosse ist, und die hygienischen Einrichtungen der Anstalt mit zu den unmodernsten und unvollkommensten nicht nur in Deutschland gehören dürften.

Der Vortragende sieht die Erklärung dieser günstigen Resultate darin, dass grundsätzlich bei jeder Kreissenden der Genitalkanal desinficirt wird und diese Desinfektion im Verlauf länger dauernder Geburten nach jeder Untersuchung wiederholt wird. Er wird in dieser Ansicht über die günstige Einwirkung der präliminaren Desinfektion bestärkt dadurch, dass an der Spitze der Mortalitätstabellen *Ahlfeld*'s vier Anstalten stehen: Würzburg, Giessen, Marburg und Halle mit zusammen 8231 Geburten und mit nur 1 Todesfall an Infektion nach normaler Geburt, in denen grundsätzlich diese Art der Behandlung angewandt wurde. Unter Zurechnung von 2811 Wöchnerinnen aus der Pariser Charité unter *Budin*, die ebenfalls alle grundsätzlich und zwar mit Sublimat desinficirt wurden, haben wir über 11,000 Geburten mit nur einem Infektionstodesfall nach normaler Geburt. Den Umstand, dass bezüglich der Morbidität in diesen Anstalten und anderswo mit der präliminären Desinfektion nicht überall die gleich guten Resultate erzielt wurden, erklärt der Vortragende dadurch, dass meist nur Ausspülungen gemacht wurden, die nicht genügen, und dass ferner die Wahl und die Konzentration des Desinficirens nicht ohne Bedeutung zu sein scheint. Er erwähnt, dass in 3 Anstalten: hier, Giessen und Charité (Paris) bei ausschliesslicher Sublimatanwendung 6211 Geburten ohne einen Infektionstodesfall nach normaler Geburt und bei gesunden Kreissenden beobachtet wurden.

Der Vortragende verwahrt sich schliesslich ausdrücklich gegen die Uebertragung der für die Unterrichtsanstalten als richtig erkannten Grundsätze auf die allgemeine Praxis, da hier die Verhältnisse wesentlich anders liegen.

Zum Schluss wird noch ein vergleichender Ueberblick über die Verhältnisse der puerperalen Mortalität in der allgemeinen Praxis gegeben, soweit sie aus den Generalberichten über die Sanitätsverwaltung des Königreichs Bayern hervorgehen. Die Mortalität an Puerperalfieber bewegt sich hier in den Jahren 1891–93 für das gesammte Königreich zwischen 21 und 24,3 auf 10,000 Geburten. In der Anstalt war die Infektions-Mortalität 6 : 3000, also 20 : 10,000. Für den Kreis Unterfranken speziell betrug die Mortalität in den 4 Jahren auf rund 80 000 Geburten 181 oder 21,2 : 10,000. Doch ist die Mortalität wahrscheinlich sehr viel höher, da viele Fälle eben nicht als Tod durch Puerperalfieber angezeigt sind. Zu Gunsten der An-

staltsmortalität ist ferner die relative Konzentration pathologischer Fälle hervorzuheben. In schroffem Widerspruch zu den Angaben über die puerperale Mortalität stehen diejenigen über die puerperale Morbidität: in den 4 Jahren waren auf 181 puerperale Todesfälle und mit Einschluss derselben in Unterfranken nur 247 Erkrankungen an Puerperalfieber angezeigt, also nur 66 mehr als gestorben sind, trotzdem das Verhältniss der puerperalen Erkrankungen zu den Todesfällen, selbst bei der geringen Morbidität z. B. der Würzburger Klinik mindestens 10 : 1 beträgt. Obgleich seit Juni 1891 die gesetzliche Verpflichtung zur Anzeige von Puerperalfieber besteht, hat gerade seit diesem Jahr das Verhältniss zwischen den Todesfällen und der Zahl der gemeldeten Erkrankungen sich fortwährend verschlechtert: pro 1892 betrug es auf 58 Erkrankungen 48 Todesfälle, pro 1893 auf 48 angemeldete Erkrankungen 62 Todesfälle! Die letzteren sind nach den Todenscheinen, die ersteren nach den ärztlichen Meldungen zusammengestellt. Es wird daraus gefolgert, dass die obligatorische Meldungspflicht für Puerperalfieber ihren Zweck vorläufig absolut nicht erfüllt hat, sondern eher dazu beigetragen hat, den wahren Sachverhalt zu verdunkeln.

Aus den Darlegungen erhellt, dass das von *Dohrn* noch vor 12 Jahren als vorläufig wohl unerreichbar bezeichnete Ideal, dass nämlich die Mortalität in den Entbindungsanstalten jemals denjenigen der Privatverhältnisse, die er auf 0,6 – 0,7 % angiebt, gleichkommen werde, jetzt bereits in einer Reihe von Anstalten überholt ist. Für das von *Dohrn* bearbeitete Decennium betrug die Mortalität der Würzburger Klinik auf 2801 Geburten 1,32 %; in unseren 3000 Geburten 1889—96 nur 21 = 0,7 %, also fast nur die Hälfte.

F. Schenck: Ueber den Einfluss des constanten Stromes auf Amoeben.

Verworn hat beobachtet, dass Amoeben, durch die ein galvanischer Strom geleitet wird, ihre Protoplasmafortsätze auf der Anodenseite einziehen, dagegen nach der Kathode hin die Fortsätze lebhafter ausstrecken, so dass die Amoebe zur Kathode hin wandert. In der Meinung, dass das Einziehen der Fortsätze wesensgleich ist der Muskelcontraction, das Ausstrecken aber

gleich der Erschlaffung des Muskels nach der Thätigkeit, deutet *Verworn* seine Beobachtung dahin, dass der Strom die Amoebe an der Anodenseite contractorisch erregt, also auf diese Lebewesen anders wirkt, wie auf Nerven und Muskel, die nach *Pflüger*'s Erregungsgesetz an der Kathode erregt, an der Anode dagegen gelähmt werden.

Meiner Ansicht nach ist die Beobachtung *Verworn*'s anders zu deuten. Die Amoebe zieht die Fortsätze nicht nur ein, wenn sie — z. B. mit tetanisirenden Inductionsströmen — maximal erregt wird, sondern auch bei geringster Erregung, d. i. in der Ruhe; das Ausstrecken der Fortsätze beruht aber auf mässiger Erregung. Das geht hervor aus den Wirkungen verschiedener Temperaturen auf Amoeben. Innerhalb des Bereiches der für das Leben der Amoeben unschädlichen Temperaturen ist nach allgemein physiologischen Gesetzen die Erregbarkeit und Erregung um so grösser, je höher die Temperatur ist. Die Amoebe hat nun sowohl bei den niedrigsten, als bei den höchsten zulässigen Temperaturen das Bestreben, sich abzurunden, während sie innerhalb eines gewissen mittleren Temperaturbereiches die Fortsätze um so lebhafter ausstreckt, je höher die Temperatur ist. Mithin glaube ich *Verworn*'s Beobachtung auch dahin deuten zu können, dass der constante Strom die Amoebe, gerade so wie den Nerven und Muskel, auf der Anodenseite beruhigt, auf der Kathodenseite erregt.

Um zwischen *Verworn*'s und meiner Deutung zu entscheiden, ging ich von der Ueberlegung aus, dass die von mir vermuthete Ruhe auf der Anodenseite vielleicht aufzuheben war durch Erregbarkeitserhöhung mittels Erwärmen der Amoebe; es würden dann nach der Anode hin Fortsätze ausgestreckt werden können, während die stärkere Erregung auf der Kathodenseite eher Abrundung hervorrufen könnte. Nach *Verworn* dagegen müsste die erwärmte Amoebe die Abrundung auf der Anodenseite noch viel deutlicher zeigen, als die nicht erwärmte.

Thatsächlich sah ich, dass Amoeben, die bei Zimmertemperatur das von *Verworn* beschriebene Verhalten zeigten, auf 35—45° C. erwärmt meist atypisch auf den galvanischen Strom reagirten und dass zweifellos Fälle vorkamen, wo die erwärmten Amoeben nach der Anode Fortsätze ausstreckten und wanderten unter Abrundung der Kathodenseite. Damit dürfte die Ansicht *Verworn*'s widerlegt sein.

Indem ich mir die eingehende Beschreibung meiner Versuche für die ausführliche Publication vorbehalte, will ich hier schon hervorheben, dass auch alle übrigen von *Verworn* und anderen Autoren bei Protisten gefundenen Thatsachen sich erklären lassen, ohne dass man *Pflüger*'s Gesetz der polaren Erregung preisgeben muss.

Schliesslich sei nochmals darauf aufmerksam gemacht, wie unberechtigt es ist, das Einziehen der Pseudopodien für wesensgleich der Muskelcontraction zu halten. Die Bewegungserscheinungen der Amoeben sind so complicirt und vielgestaltig, dass sie sich ohne weiteres mit den viel einfacheren Vorgängen der Muskelcontraction gar nicht vergleichen lassen. Ich betone das ganz besonders im Gegensatz zu *Verworn*, der naiver Weise glaubt, dass das Wesen der Bewegungen der lebendigen Substanz sich am einfachsten an Protisten feststellen lässt[1]). Es giebt zur Zeit wohl kaum ungeeignetere Objecte zum Studium der Contraction als die Protisten.

II. Sitzung vom 14. Januar 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Hoffa stellt vor der Tagesordnung einen Fall von intra partum entstandener Unterschenkelfraktur vor.
   Zur Discussion sprechen die Herren Sobotta, Hoffa, v. Franqué.
3. Herr Sobotta hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber den Gastrulationsvorgang bei den Wirbelthieren".
   Zur Discussion sprechen die Herren v. Kölliker und Schultze.
4. Die Herren Dr. L. Hellmann, Dr. Ch. Kasel, Dr. G. Horn und Dr. M. Wien werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.

---

[1]) Bei diesen Anschauungen ist es daher auch begreiflich, dass *Verworn* zu einer Contractionstheorie gelangt, die, wie ich schon früher gezeigt habe, dem Gesetz der Erhaltung der Energie und den Lehren der Chemiker über die bei Verbindung der Atome wirksamen Anziehungskräfte widerspricht, und überdies gar nicht alle Bewegungserscheinungen der lebendigen Substanz auf ein gemeinsames Princip zurückführt. *Verworn* hat ohne Berücksichtigung meiner Einwände seine Theorie unverändert in seiner „Allgemeinen Physiologie" wiedergegeben.

A. Hoffa: Fall von intra partum entstandener Unterschenkel-Fraktur.

Intra partum entstandene Unterschenkelfrakturen sind bisher nur selten beobachtet worden. Nach einer kürzlich von *v. Büngner* gemachten Zusammenstellung existieren nur etwa 10 Beobachtungen in der Litteratur. Alle die bisher beobachteten Fälle haben das charakteristische, dass sie nicht durch knöchernen Kallus, sondern durch eine schlaffe Pseudarthrose geheilt und dass die bisherigen Operationen dieser Pseudarthrose alle missglückt sind. Die Ursache für diese letztere Thatsache ist eine starke Atrophie der Bruchenden, die das nothwendige Material zur Knochenbildung nicht liefert.

Der Vortragende ist nun in der Lage, ebenfalls einen Fall von intra partum erworbener Unterschenkelfraktur vorstellen zu können. Der Fall gleicht den bisher beschriebenen fast in jedem Punkt. Es handelt sich um einen 14 jährigen Jungen, der ohne Kunsthilfe geboren wurde, so dass die Fraktur durch Anstemmen des Unterschenkels gegen den Beckenring bei der Austreibungsperiode entstanden sein muss. Die Fraktur wurde alsbald nach der Geburt beobachtet und mit Gypsverbänden behandelt, jedoch ohne Erfolg.

Der jetzige Zustand ist folgender: Im unteren Drittel des rechten Unterschenkels fühlt man ungefähr handbreit über dem Fussgelenk eine abnorme Beweglichkeit beider Knochen; es handelt sich also um eine Pseudarthrose. Das obere Fibulaende ist etwa zwei querfingerbreit länger als das betreffende Tibiaende. Beide Bruchenden laufen sehr spitz aus, desgleichen auch die zwei unteren Fragmente. Letztere stehen in einem nach hinten offenem Winkel zu den oberen Enden. Die gesammte Muskulatur des rechten Beines ist im Vergleich zu der des linken atrophisch. Bei der Messung bekommt man folgende Resultate: Handbreit unterhalb des Poupart'schen Bandes gemessen rechts 40, links 43 cm, über der Patella rechts 30, links 34 cm, über den Malleolen rechts 24, links 28,5 cm. Die Verkürzung des rechten Unterschenkels beträgt 13 cm, auch wird der rechte Fuss an Länge von dem linken um 5 cm übertroffen.

Ueber das Verhalten der Knochen an der Bruchstelle liefert nun das Röntgen'sche Verfahren eine ausgezeichnete Uebersicht;

der Vortragende demonstrirt die betreffenden von ihm gefertigten Röntgen-Bilder, an denen man die Dislokation der Fragmente und die hochgradige Atrophie derselben sehr schön sehen kann.

J. Sobotta: Ueber den Gastrulationsvorgang bei den Wirbelthieren.

Der erste, den Amphioxus betreffende Theil des Vortrags erscheint ausführlich in den Verhandlungen der Gesellschaft. Vortragender bespricht im Anschluss daran die Discogastrula der Selachier und Teleostier und ihre Herleitung aus der Archigastrula des Amphioxus.

In ähnlicher Weise erklärt sich die Amphigastrula der Amphibien, die zur Epigastrula der Amnioten überführt.

Der Vortragende setzt auseinander, wie es hier zur Trennung von Urmund- und Umwachsungsrand kommt, die bei der Discogastrula natürlich identisch sind. Falsch sei es, wie das *Hertwig* neuerdings thut, Urmund- und Umwachsungsrand bei den Anamniern kennen zu wollen. Abgesehen davon, dass dies dem thatsächlichen Verhalten nicht entspreche, sei dann auch die Ableitung der Selachiergastrula von der des Amphioxus unmöglich.

Bei der Beurtheilung der Amniotengastrula geht der Vortragende von der Reptiliengastrula aus und erklärt von dieser aus den Primitivstreifen der Vögel und Säuger und den Chordakanal der letzteren.

Der Vortragende setzt auseinander, dass man die Gastrulationsstelle der Säuger nur im Primitivstreifen zu suchen habe, resp. den mit ihm zusammenhängenden Bildungen (Chordakanal). Der Versuch, einen Theil der Gastrulation in ein früheres Stadium zu verlegen, sei verfehlt.

Demonstrirt wurden Präparate von der Gastrulation des Amphioxus, der Selachier (Torpedo), der Teleostier (Salmoniden und Belone), der Amphibien (Rana), der Reptilien (Emys und Lacerta), der Vögel (Huhn) und Säuger (Kaninchen).

III. Sitzung vom 28. Januar 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Sobotta hält seinen angekündigten Vortrag: „Erläuterungen zu einer Serie von Präparaten über Gastrulation bei Wirbelthieren".
3. Herr Borst hält seinen angekündigten Vortrag: „Fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration".

   Zur Discussion sprechen die Herren von Rindfleisch, Riese und Borst.

Max Borst: Fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration.

Die herrschende Lehre von der fibrinösen Entzündung scheint durch die Arbeiten *Neumann*'s [1]) eine bedenkliche Erschütterung erfahren zu sollen. Während man bisher gewohnt war, die an der Oberfläche der serösen Häute und Schleimhäute auftretenden Pseudomembranen im wesentlichen für geronnene Exsudatmassen anzusprechen, tritt jetzt die Ansicht hervor, dass das Bindegewebe einen hervorragenden Anteil an den in Rede stehenden Processen habe, indem durch Aufquellen desselben und eine dem Fibrin ähnliche chemische Umwandlung der bindegewebigen Grundsubstanz ein allmähliges Aufgehen der oberflächlichen Serosa- bezw. Schleimhautschichten in die Pseudomembran erfolge.

Schon früher haben *Virchow* und *Rokitansky* ähnliche Andeutungen gemacht, und in neuerer Zeit haben besonders *Grawitz* und seine Schüler, und unter diesen vor allem *Schleiffarth* für die Beteiligung des Bindegewebes an der Membranbildung bei fibrinösen Entzündungen Propaganda gemacht, letztere freilich nicht ohne Schlummerzellentheorie dabei zu treiben. Als aber die Stimme des Königsberger Pathologen sich für die

---

1) *Neumann*: Die Pikrokarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Arch. für mikroskop. Anatomie. Bd. XVIII. S. 130. 1880.

Derselbe: Zur Kenntnis der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes. Virch. Archiv Bd. 144. Heft 2. 1896. S. 201.

Derselbe: Fibrinoide Degeneration und fibrinöse Exsudation. Virch. Arch. Bd. 146. Heft 2. S. 193. 1896.

fibrinoide Degeneration des Bindegewebes erhob, gewannen die bisher gemachten diesbezüglichen Aeusserungen an Bedeutung und es entbrannte ein wissenschaftlicher Streit, an dem sich vor allem *Marchand* [1]) und *Orth* [2]) mit Eifer beteiligten.

Es ist aber hier nicht der Ort, das Für und Wider, das in dieser Frage geltend gemacht wurde, eingehender zu erörtern — das würde zu weit führen. Heute möchte ich Ihnen nur über die Befunde berichten, die ich selbst bei dem Studium der strittigen pathologischen Vorgänge bis jetzt erheben konnte, und da sich meine Erfahrungen hauptsächlich auf die fibrinösen Entzündungen der serösen Häute erstrecken, sollen diese vor allem der Gegenstand der folgenden Betrachtungen sein; dabei wird sich die Besprechung der hauptsächlichen von den streitenden Parteien beigebrachten Argumente von selbst einflechten.

Stellen wir also die Hauptfrage! Bestehen die bei den fibrinösen und fibrinös-eitrigen Entzündungen der serösen Häute auf der Oberfläche sich bildenden Membranen lediglich aus Exsudatfibrin, oder beteiligt sich das seröse Bindegewebe am Aufbau dieser „falschen Häute"?

Zur Entscheidung dieser fundamentalen Frage stand mir ein aus verschiedenen Quellen stammendes Material zur Verfügung: teils waren es Präparate, die ich innerhalb der vergangenen Jahre anfertigte und die ich einer erneuten Prüfung unterwarf, teils hat Herr Hofrat *von Rindfleisch* in liebenswürdigster Weise mir freien Einblick in seine eigene Sammlung gewährt; teils habe ich neue Präparate aus geeignetem Sectionsmaterial mit besonderer Sorgfalt hergestellt; schliesslich ist auch das Experiment nicht vergessen worden; die fibrinösen bezw. fibrinös-eitrigen Entzündungen des Pericards, der Pleura und des Peritoneums sind, wie bereits erwähnt, hauptsächlich der Gegenstand meiner Untersuchungen gewesen.

Was die älteren Präparate, die mir vorlagen, betrifft, so war damit in Bezug auf die uns hier speciell interessierenden Fragen wenig anzufangen, weil einmal in sehr vielen Fällen die

---

1) *Marchand*: Zur Kenntnis der fibrinösen Exsudation bei Entzündungen. Virch. Arch. Bd. 145. Heft 2. 1896. S. 279.

2) *Orth*: Ueber Fibrinbildung an serösen und Schleimhäuten. Göttinger Nachrichten 1896. Heft 3. S. 1. — Siehe auch Verhandlungen der pathol. Section der Frankfurter Naturforscherversammlung.

Entzündungsprocesse bereits über das Anfangsstadium hinaus waren und das histologische Bild dadurch erheblich complicierter und schwieriger deutbar wurde, und dann, weil die Vorbehandlung der Präparate, insbesondere aber die Färbungen, nicht den Anforderungen entsprachen, die man für die Entscheidung unserer Frage stellen musste. Eines aber ging aus der Betrachtung dieses Materiales unzweifelhaft hervor, nemlich: dass die fibrinöse Entzündung der serösen Häute nicht immer das gleiche histologische Bild liefert, dass insbesondere die auf der Oberfläche sich bildenden Membranen eine ganz verschiedene Zusammensetzung aufweisen können. In den einen Fällen nemlich hat man ein zierliches Netzwerk von Fäserchen vor sich, in dessen Maschen lose eingestreut Zellen, meist vom Typus der Leukocyten, sich finden, und es hat die Anordnung dieser Fäserchen und Zellen eine gewisse Aehnlichkeit mit einem zarten lymphoiden Reticulum. Hier ist kein Zweifel — und die Weigert'sche Fibrinfärbung bestätigt es — dass wir es mit einem richtigen Exsudate zu thun haben, das gerinnt und zwischen den Producten der Gerinnung die mitexsudierten Zellenmassen einschliesst; letztere sind um so reichlicher anzutreffen, je mehr sich der fibrinöse Charakter der Entzündung dem eitrigen nähert. Die Grenze zwischen Exsudat und Serosagewebe ist in solchen Fällen, besonders wenn noch keine organisatorischen Vorgänge eingetreten sind, meist deutlich erkennbar, obwohl ich ein Endothel mit Sicherheit niemals als erhalten nachweisen konnte [1]). Quellungsvorgänge am Bindegewebe der Serosa sind in solchen Fällen oft selten und wenig ausgeprägt; wenn aber solche vorhanden sind, so contrastieren die dadurch entstehenden breiten, homogenen Bälkchen ausserordentlich deutlich gegen die zarten Fasernetze der aufgelagerten Fibrinmasse; diese homogenen Quellungen sind dann auch noch hie und da tiefer im Serosagewebe unterhalb jener eben erwähnten deutlichen Grenzschicht zu sehen.

[1]) Freilich findet man an der Grenze zwischen aufgelagerter Fibrinmembran und dem Serosagewebe nicht selten jene epitheloiden Zellen, die schon lange gekannt und als die erhaltenen Serosaendothelien angesprochen worden sind; jedoch ist es meist schwer, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob diese Zellen dem Serosaendothel angehören oder ob es proliferierte Bindegewebszellen sind; jedenfalls ist ihre Lagerung und Anordnung, wenigstens so viel ich gesehen habe, keine irgendwie typische. Anders sind die Verhältnisse jedoch dann gelagert, wenn Exsudatmassen von anderen Stellen verschleppt oder übergeflossen sind; dabei findet man meist das erhaltene Endothel in continuirlicher Schicht unterhalb der Auflagerungen.

In einer anderen Reihe von Fällen findet sich ein anderes Bild: hier treten breite hyaline Bänder, die oft geschwungen verlaufen hervor, ebensolche hyaline Schollen finden sich, und jene umfangreicheren klumpigen Massen mit zackigen, runden und vielgestaltigen, Kerne enthaltenden, Lücken sind nachzuweisen, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit osteoidem Gewebe schon seit alter Zeit bekannt sind. Daneben finden sich wohl auch feinere Fasernetze zwischen diesen plumpen Balken oder in Lymph- und Blutgefässen tiefer im Serosagewebe — jedoch treten sie in den Hintergrund und der frappante Unterschied zwischen dieser Form der fibrinösen Entzündung mit der zuerst geschilderten ist dadurch in nichts verwischt. Freilich finden sich auch Uebergänge zwischen den beiden Extremen, aber ich habe geglaubt, sie so gegenüberstellen zu sollen, damit man mit mir den Eindruck erhalte, es möchten da zweierlei Dinge vorliegen. Ich glaube nemlich, dass jene hyalinen Bänder und knorrigen Aeste aus gequollenen Bindegewebsfasern hervorgegangen sind, während die feinen Fibrillennetze als echtes Fibrin aufzufassen sind. Doch dies hier nur andeutungsweise!

Während die bisher betrachteten Präparate auf unsere besonderen Fragen keine exacte Auskunft geben konnten, sind die nun zu beschreibenden Bilder dazu ausserordentlich geeignet: es handelt sich um Fälle ganz frischer fibrinöser Pleuritis, die sich im Anschluss an Masernpneumonie entwickelt hatten und die ich in den letzten Wochen zur Section bekam. Da es besonderer Sorgfalt bedarf, in jeder Hinsicht genügende Präparate zu erhalten, darf hier vielleicht kurz der von mir befolgte Modus der Vorbehandlung Erwähnung finden. Wichtig ist, dass man das Material aus der Leiche entfernt, ohne mit der Oberfläche der Pleura in Berührung zu kommen; auch bei der Application der Fixierungs- und Härtungsflüssigkeiten — (ich habe meist Alkohol benutzt) — muss mit grösster Schonung und Vorsicht vorgegangen werden: es ist dies besonders wegen der Erhaltung des Endothelbelags wichtig. Als Einbettungsmasse wurde Celloidin verwendet und die möglichst dünnen Schnitte mittels Aetherdämpfen an den Objektträger angeklebt; gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, Pikrokarmin, Weigert's Fibrinmethode und nach van Gieson; die schönsten Bilder gab die letztere Methode in etwas modificierter Weise angewandt, ferner die Verbindung der Gieson'schen und Weigert'schen Färbung.

Wie praesentirte sich die seröse Haut in den jetzt zu beschreibenden Fällen fibrinöser Entzündung bei der makroskopischen Betrachtung?

In dieser Beziehung muss ich mitteilen, dass von einer nennenswerten Exsudation in die Pleurahöhle nichts vorhanden war, und dass auch auf der Pleuraoberfläche sich fast gar keine Auflagerungen in dem gewöhnlichen Sinne vorfanden. Die Hauptveränderung bestand in einer diffusen Trübung und Verdickung der Serosa, deren Oberfläche ein mattes, sammetartiges, trockenes Aussehen darbot; „abstreichen“ liess sich gar nichts von dieser Oberfläche ausser wenig trüber seröser Flüssigkeit, nach deren Entfernung die Serosa nur noch deutlicher die erwähnten Veränderungen aufwies. Da und dort zeigte sich wohl auch ein kleines häutchenartiges Gerinnsel; dies lag aber stets so locker auf der in der eben beschriebenen Weise veränderten Serosa, dass die Annahme, es möchte nicht an Ort und Stelle entstanden sondern irgend woher verschleppt sein, durchaus gerechtfertigt ist. Man konnte also nach diesem Befund mit Recht vermuten, dass, wenn irgendwo, dann hier die fraglichen Processe sich innerhalb des Pleuragewebes abspielen mussten, und dass diese bei der offenbaren Frische der Erkrankung in ihren ersten Stadien vielleicht attrapiert werden konnten. Und diese Vermutung fand ihre Bestätigung!

Wenn Sie die aufgestellten mikroskopischen Präparate betrachten, so finden Sie die Oberfläche der Pleura eingenommen von einer — bei der Gieson'schen Färbung sich gelb bis gelbbraun tingierenden — schmalen Schicht glänzender Bälkchen, die meist parallel der Oberfläche gerichtet sind, da und dort netzförmige Anastomosen aufweisen, und dadurch das bekannte Aussehen eines amyloiden Lymphreticulums gewinnen; von Stelle zu Stelle trifft man auf papillenartige Vorsprünge, oder es tritt ein welliger Verlauf der äussersten Begrenzungslinie hervor. Zwischen den glänzenden Bändern und knorrigen Auswüchsen finden sich Kerne eingeschlossen, teils vom Typus der Leukocyten, teils von dem Charakter der Bindegewebselemente, und indem diese Kerne vielfach missgestaltet in rundlichen oder zackigen Hohlräumen liegend angetroffen werden, wird die vorhin erwähnte Aehnlichkeit mit Knochengewebe hervorgerufen. [1]) Da

[1]) Man hat diese zwischen den glänzenden Balken eingeschlossenen Zellen meist für Leukocyten angesprochen: dazu ist zu bemerken, dass die hier in Frage

und dort ist auch eine Abhebung eines solchen hyalinen Bandes zu sehen, das sich dann gewöhnlich zusammenrollt, ein Vorgang, der zur Unebenheit der wellig verlaufenden und papillenartige Auswüchse zeigenden Oberfläche wesentlich mit beiträgt.

Mit dieser kurzen Schilderung habe ich ein flüchtiges Bild jener Form der fibrinösen Entzündung gegeben, die auch *Neumann* zur Untersuchung vorlag, wie ein Blick auf die Abbildungen dieses Autors lehrt und es fragt sich nun, sind diese hyalinen, plumpen Massen richtiges exsudirtes Fibrin, oder handelt es sich nur um eine sog. fibrinoide Degeneration des Bindegewebes!

Zwei Momente hat *Neumann* hauptsächlich für seine Anschauung angeführt, einmal sollen oberhalb der hyalinen Balken — also nach der freien Pleurahöhle hin in unserem Fall — die Endothelien der Serosa mehr oder weniger reichlich erhalten sein, und dann solle sich constatieren lassen, dass der Uebergang der gequollenen Balken in das darunter liegende Serosagewebe ein allmähliger sei und durchaus keine scharfe Grenze bestehe.

In Bezug auf den ersteren Punkt haben *Wagner, Meyer, Cornil, Ranvier, Orth, Ziegler, Birch-Hirschfeld, v. Büngner* u. A. übereinstimmend sich dahin ausgesprochen, dass das Endothel unterhalb der „aufgelagerten“ Fibrinmassen erhalten sei, bezw. verfettet, in kernlose Schüppchen verwandelt, oder — in späteren Fällen — auch proliferiert angetroffen werde. *Marchand* behauptet, niemals das Endothel auf jenen pseudomembranösen Massen gefunden zu haben.

Ich muss nun in dieser Beziehung mich in Uebereinstimmung mit *Neumann* aussprechen und muss sagen, dass ich das allerdings meist nicht mehr ganz normale Endothel sogar recht häufig als directen Belag der hyalinen Bänder gefunden habe; meine Präparate bieten in dieser Hinsicht ganz einwandsfreie Bilder. Die innige Zusammengehörigkeit des Endothels zu diesen Bändern documentiert sich da und dort besonders deutlich durch ein förmliches Ver-

kommenden Kerne gewöhnlich so difformiert sind, dass eine Entscheidung, ob Leukocyten oder Bindegewebskerne, sehr erschwert ist. Dass es nicht immer Leukocyten sind, das beweisen einmal Stellen, wo deutlich erkennbare epitheloide Zellen in den Räumen liegen; auf der anderen Seite ist es eine gewisse Regelmässigkeit in der Disposition der Kerne, die sehr gegen die Annahme einer secundären Leukocyteneinwanderung in die hyalinen Balken und Schollen spricht, wie auch *Neumann* bereits hervorhob.

schmolzensein des protoplasmatischen Leibes der Endothelzellen mit denselben, es lässt aber die Gestalt der Kerne und die typische Lagerung derselben keinen Zweifel, dass es die Endothelzellen wirklich sind, die den Balken aufliegen. An anderen Stellen haben diese Zellen ihre normale Gestalt besser beibehalten, sie imponieren auch da und dort wie richtige Epithelien; auch auf den Zöttchen und papillenartigen Vorsprüngen habe ich das Endothel durchaus nicht selten angetroffen.

Mit diesem Nachweis wäre also bewiesen, dass der fibrinöse Entzündungsprocess nicht mit einer Auflagerung von Fibrinmassen auf die erhaltene Serosa einzusetzen braucht; fraglich ist jetzt nur, ob diese glänzenden Balken, denen das Endothel aufsitzt, wirklich sogenannte fibrinoid degenerierte Bindegewebsfasern sind oder ob es sich um subendothelial abgesetztes Exsudatfibrin handelt.

Gegen die letztere Annahme spricht das Verhalten des unter den hyalinen Massen gelegenen Serosabindegewebes, und damit kommen wir zur Besprechung des zweiten Argumentes von *Neumann*. Während nämlich *Marchand* für eine in den Anfängen des fibrinösen Entzündungsprocesses stets nachweisbare scharfe Grenze zwischen Exsudat und Serosagewebe eintritt, findet *Neumann* einen allmähligen Uebergang der oberflächlichen degenerierten Schicht in die darunter gelegenen Bindegewebsmassen, ja es beweist der directe Uebergang der normalen Bindegewebsfasern in die breiten, gequollenen, homogenen Bänder die Entstehung der letzteren aus den ersteren, mit einem Wort: wir haben eine fibrinoide Degeneration des Bindegewebes, nicht eine fibrinöse Exsudation in den Anfangsstadien des Processes vor uns. Betreffs dieses fraglichen Ueberganges muss ich nun wiederum *Neumann* beipflichten. Besonders in Giesonpräparaten ist die allmählige Umwandlung der normaler Weise rot gefärbten Bindegewebsfasern in die gelbbraunen und gelben Bänder, die mit einer beträchtlichen Aufquellung verbunden ist, sehr deutlich ausgesprochen. Das Bindegewebe der Serosa ist überhaupt bei den in Rede stehenden Processen bedeutend gelockert, seine Spalträume stark erweitert und mit Zellen erfüllt.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 2.

Verlag der **Stahel**'schen K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Max Borst: Fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration.

(Fortsetzung.)

Was aber weiterhin gegen die Auffassung spricht, dass die nun mehrfach besprochenen hyalinen Massen aus Exsudatfibrin bestehen, ist nicht nur ihr ganzer äusserer Habitus, sondern auch ihr Verhalten gegen die Weigert'sche Fibrinfärbung. In Bezug auf die letztere muss ich nemlich ein sehr inconstantes Verhalten der fraglichen homogenen Bänder constatieren — ein Punkt, der bis jetzt noch nicht hervorgehoben wurde, wenn ich recht unterrichtet bin. Während mit Pikrokarmin eine exquisite Gelbfärbung, nach *van Gieson* eine gelbbraune bis intensiv gelbe Farbe hervortritt, tingieren sich die hyalinen Massen mit der Anilinviolettlösung meist nicht dunkelblau, sondern sie erscheinen bald mehr graublau, häufiger aber rötlich violett, und überhaupt sehr unregelmässig fleckig gefärbt. Dadurch contrastieren diese Massen in überaus charakteristischer Weise zu dem neben der

Quellung des Bindegewebes in grösserer oder geringerer Ausdehnung meist vorhandenen Exsudatfibrin, das sich in Blut- und Lymphgefässen, oder in den Spalten des Bindegewebes, oder mehr diffus in dem letzteren verbreitet findet und durch seine ganz typische, specifische Reaction auf die Weigert'sche Färbung ausgezeichnet ist. Dieses Exsudatfibrin stellt bekanntlich ein zartes oder etwas derberes Netz von starren Fäserchen dar, das häufig von gewissen Centren [1]) auszukrystallisieren scheint; wenn diese Fasermassen parallele Anordnung zeigen, dann treten sie oft zu breiteren, mit Weigert's Färbung dunkelblau erscheinenden Bändern zusammen, an denen man aber die Composition aus Fibrillen meist unschwer erkennen kann; jedenfalls habe ich niemals durch Zusammenfliessen solcher Fibrinfasermassen solch breite, plumpe homogene Balken und Schollen hervorgehen sehen, wie sie durch die Quellung des Bindegewebes entstehen können.

Indem ich nun auf diese Weise eine principielle Trennung der durch die „fibrinoide" Entartung des Bindegewebes gelieferten Producte und jener Fasernetze, die durch gerinnende Exsudatmassen entstehen, vornehmen zu müssen glaube und insbesondere für die Ansicht eintreten möchte, dass durch ersteren Vorgang gar kein echtes Fibrin gebildet wird, sondern nur eine beträchtliche Quellung und irgend eine undefinierbare chemische Umwandlung der Bindegewebsfasern infolge Aufnahme von Exsudatmassen — oder vielleicht auch ganz besonderer Stoffe — statthat, stelle ich mich auf einen Standpunkt in der ganzen Streitfrage, dem sich *Orth* bereits genähert hat, indem er n e b e n der fibrinösen Exsudation besonders bei carcinomatösen und sarcomatösen Processen, aber auch bei der gewöhnlichen Diphtherie [2]) eine „hyalin-fibrinoide" Umwandlung des Bindegewebes zugibt, wenn

[1]) In Bezug auf diese Krystallisationscentra muss ich mit *Ziegler* (Lehrb.) behaupten, dass ich sie in Blutgefässen seltener um Leukocyten gebildet sah; es scheinen hier auch mir die Blutplättchen das Hauptcontingent zu stellen.

[2]) Bezüglich der „Diphtheritis" muss ich ebenfalls anführen, dass die „Coagulation" und Quellung des Bindegewebes an geeigneten Präparaten (besonders wieder nach der Gieson'schen Methode, eventuell mit *Weigert* nachgefärbt!) n e b e n den feinen Fibrinfasernetzen, wenn letztere nicht zu dicht sind, erkannt werden kann; allerdings legen sich die Fibrinreiser häufig den gequollenen Bindegewebsfasern eng an, so dass sie wie mit diesen verschmolzen erscheinen: sie durchkreuzen sie jedoch auch ebenso häufig. Jedenfalls gelingt es auch hier nicht selten, beide Processe, Degeneration und Exsudation, zu trennen.

letztere auch gegenüber den exsudativen Vorgängen zurücktrete. Auch *Neumann* hat ja die Existenz einer echten fibrinösen Exsudation nicht bestritten, sondern nur angegeben, dass sie durch die fibrinoide Degeneration eingeleitet werde, beziehungsweise dass dieser letzteren eine grössere Bedeutung zukommt, als man nach den bisherigen Anschauungen anzunehmen geneigt war.

Je nachdem nun bei den Entzündungen der serösen Häute die exsudativen oder die degenerativen Processe überwiegen, wird das zur Beobachtung gelangende Bild sich wesentlich verschieden gestalten, besonders ist es bei beträchtlicher Durchsetzung des Bindegewebes mit fibrinösen Exsudatmassen bekanntlich ausserordentlich schwer, die durch die Fibrinnetze völlig verdeckten Fasern des Bindegewebes zu erkennen, auch wenn sie eine mässige Quellung erfahren haben sollten; in solchen Fällen wird also die fibrinöse Exsudation das Bild beherrschen. Dann gibt es aber meiner Meinung nach zweifellose Entzündungen der serösen Häute, bei denen die oben besprochenen Quellungen und Degenerationen des Bindegewebes zu Anfang des Processes fehlen, und wo als erste Bildung eine aus zarten Fibrinfasernetzen bestehende „Auflagerung“ in des Wortes eigenster Bedeutung auf tritt; dass in diesen Fällen die Grenze gegen das Serosagewebe deutlich ausgeprägt ist, erhaltene, zweifellose Endothelzellen von mir aber nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten habe ich bereits erwähnt. Ob die „fibrinoide“ Degeneration vielleicht leichter eintritt, wenn das Irritament die Serosa von der Organseite, bei der Pleura z. B. also von der Lunge her trifft, oder ob ein besonders reichlicher Flüssigkeitsstrom die eigentümliche Veränderung hervorruft, oder ob schliesslich die Natur der Infection die letzte Ursache dafür in sich birgt, vermag ich nicht zu sagen.

Vielleicht ist es aber möglich, dass auf dem hier eingeschlagenen Wege eine Verständigung der beiden Parteien erfolgt: ich muss offen gestehen, dass ein Vergleich der *Marchand*'schen und *Neumann*'schen Abbildungen mir allein genügt hat, die Vermutung aufkommen zu lassen, dass es sich um verschiedene Processe handeln möchte.

Ich habe nur noch kurz über einige Versuche zu berichten, die an den Meerschweinchen behufs Untersuchung frischer peritonitischer Reizzustände ausstellte.

In einer ersten Reihe von Experimenten spritzte ich den Thieren Bouillonculturen von Streptokokken [1]) in die Bauchhöhle, welchem Eingriff sie innerhalb 20—24 Stunden erlagen. Eröffnet man zu dieser Zeit vorsichtig die Peritonealhöhle, so findet man besonders reichlich zwischen Leber, Magen, Milz einerseits und dem Zwerchfell andererseits fibrinöse Massen, die diesen Organen ziemlich fest anhaften, während an den in steter Bewegung befindlichen Darmschlingen hauptsächlich Trübung und hyperämische Zustände der Serosa, sowie durch fädige Massen bedingte leichteste Verklebungen vorhanden sind. Die ziemlich umfangreichen graugelblichen „Beläge“, der Leber z. B., lassen sich nicht in toto bezw. in continuo ablösen, man kann nur einzelne Fetzen der Membranen entfernen, und diese Manipulation, bei welcher das innige Haften derselben auf ihrer Unterlage erkannt wird, legt da und dort die graurötliche Leberoberfläche blos, deren feinhöckerige Beschaffenheit an diesen Stellen die Vermutung aufkommen lässt, es möchte sich um das zu Tagetreten frei isolierter Leberläppchen handeln. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Vermutung. Der ganze Process verläuft nämlich folgendermassen: Zuerst geht das Endothel unter Schwellung durch körnigen Zerfall zu grunde, indem eine reichliche Kokkeninvasion in die Leiber der Endothelien statthat; die zerfallenden Endothelzellen bleiben jedoch ziemlich lange als blasse körnige Schollen sichtbar. Im Verein mit diesen Vorgängen tritt eine immer mehr zunehmende Infiltration des Serosagewebes mit Leukocyten auf, die besonders die Spalten des Bindegewebes dicht erfüllen und erweitern; die Oberfläche der Serosa wird durch die pralle Anfüllung der Saftspalten (Kokken, Leukocyten und geschwellte, epitheloid aussehende Endothelien) buckelförmig vorgewölbt und zeigt demgemäss einen welligen Contour. Wo nun unterhalb der oberflächlichsten Bindegewebsschicht die beregte Infiltration einer Saftspalte einen besonders hohen Grad erreicht, da tritt mit einem Aufquellen und Glänzendwerden der oberflächlichen Bindegewebsschicht eine Ablösung dieser ein;

---

[1]) Diese Streptokokkenart ist nach Aussage des Herrn Dr. *Neumann*, Assistent am hygienischen Institut hier, unter die bisher bekannten Arten nicht einzureihen. Wir züchteten diesen Kokkus vergesellschaftet mit einem Colibacterium aus der Leber eines Falles von acuter gelber Atrophie, und werden demnächst Näheres über unsere Untersuchungen berichten.

die abgelöste gequollene Faser zeigt manchmal noch deutlich spindelförmige Kerne nnd ist ihr Uebergang in die noch in situ befindliche oberflächliche Bindegewebsschicht der Serosa an einer Seite hie und da deutlich erkennbar. Bemerkenswert ist, dass die abgelösten gequollenen Bindegewebsfasern mit der Weigert'schen Fibrinfärbung keine typische Reaction geben — sie färben sich mattgraublau — so dass schon dadurch die Annahme, dass es sich möglicherweise um Fibrinlamellen handeln möchte, unwahrscheinlich erscheint; sehr bald werden übrigens die abgelösten Bindegewebsschichten mit Schwinden der Spindelkerne offenbar durch Gerinnung und weiteren Zerfall in körnige Bänder verwandelt. Der eben geschilderte Process: zellige Infiltration und Erweiterung der Saftspalten nebst Degeneration und Ablösung der Bindegewebsfasern wiederholt sich in gleicher Weise an den tieferen Lagen der Serosa und es entstehen auf diese Weise geschichtete Membranen, die aus parallel gerichteten Fasern und körnigen Bändern, sowie reichlich dazwischen gelegenen Zellmassen sich zusammensetzen, und die von Milliarden von Kokken eingenommen sind; bei Weigert'scher Färbung sehen diese Membranen dunkelblau aus, es zeigt sich jedoch, dass diese Farbe lediglich durch die massenhaften Streptokokkenhaufen, nicht durch die Anwesenheit von echten Fibrin bedingt ist. An einzelnen Stellen kann man endlich — und ist dies ein weiterer directer Beweis für die Beteiligung des Bindegewebes an der pseudomembranösen Bildung — den erwähnten Process bis in die obersten Schichten des Leberparenchyms hinein verfolgen, indem hier die Leberzellen durch eine Art dissecierender Eiterung aus ihrem Zusammenhang gelöst werden und sich der vermeintlichen „Auflagerung“ beimischen: dies sind wohl solche Stellen, an denen schon bei der makroskopischen Untersuchung nach dem Abziehen der Pseudomembran ein Freiliegen des Leberparenchyms vermutet wurde.

Zweifellos habe ich im Vorstehenden eine besondere, und vielleicht seltenere Form von Peritonitis beschrieben, aber es geht jedenfalls daraus hervor, dass es nicht angeht, alle bei fibrinös eitrigen Entzündungen auf der Oberfläche der serösen Häute gebildeten Pseudomembranen als exsudierte Fibrinmassen aufzufassen. Trotz der äusseren Aehnlichkeit des makroskopischen Bildes der beschriebenen Form von Peritonitis mit dem der gewöhnlichen fibrinös-eitrigen Entzündungen des Bauchfelles, liess sich ja nachweisen, dass echtes Fibrin überhaupt nicht gebildet

wurde; nur zelliges Exsudat und körnige Gerinnungsmassen, die die Weigert'sche Fibrinreaction nicht gaben, waren neben dem degenerierenden Bindegewebe die Elemente, welche die Pseudomembran zusammensetzten. Vielleicht lag es an der Art des einwirkenden Virus, dass es nicht zur Fibrinbildung kam — das beweist aber nur um so mehr, dass die fibrinösen bezw. fibrinös-eitrigen Entzündungen der serösen Häute nicht immer denselben histologischen Charakter zu haben brauchen. Die croupösen bezw. croupös-diphtheritischen Entzündungen der Schleimhäute bieten übrigens Gelegenheit, auf gewisse Analogien in dieser Beziehung aufmerksam zu machen: bei diesen Processen treten bald mehr die fibrinösen Ausschwitzungen, die an der Oberfläche der Schleimhäute abgesetzt werden, wobei das Epithel unterhalb der Fibrinmembran erhalten sein kann, in den Vordergrund (ganz reine croupöse Entzündungen sind aber nach der Angabe der Autoren jedenfalls selten), bald verbindet sich der Exsudationsprocess mit einer mehr oder weniger ausgedehnten „Coagulationsnekrose" des Epithels oder des Gewebes der Schleimhaut selbst, schliesslich kommt man zu jenen rein diphtheritischen Nekrosen, bei welchen das Gewebe sofort in situ zu einer Gerinnungsmasse erstarrt, während die Fibrinexsudation ganz zurücktritt — denn wo diese letztere eintreten soll, ist die Persistenz einer wenn auch nur mässigen Circulation conditio sine qua non. Damit soll nur auf eine Analogie dieser an Schleimhäuten zu beobachtenden Processe mit den Entzündungen der serösen Häute aufmerksam gemacht sein, nicht aber an eine Identificiernng gedacht werden.

Um nun zum Vergleich mit den mitgeteilten Befunden bei einer fulminanten Streptokokkenperitonitis das histologische Bild einer weniger intensiven entzündlichen Reizung des Peritoneums studieren zu können, injicierte ich Lösungen von Jodjodkali (Lugol'sche Lösung, verdünnt und unverdünnt) in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und tödete die Thiere nach einiger Zeit; es gelang mir, durch subtiles, aseptisches Vorgehen eine secundäre Infection des Bauchfells mit Mikroorganismen zu vermeiden.

Seciert man ein solches Meerschweinchen, das innerhalb 6 Tagen 3 Injectionen einer Jodjodkalilösung (im Verhältnis von 1 : 2 : 300) erhalten hatte, am Ende des sechsten Tages unmittelbar post mortem, so findet man ein feuchtes, mässig hyperämisches Peritoneum, das leicht getrübt erscheint, und auf wel-

chem da und dort feine, fädige grauweissliche Auflagerungen sich finden, die durch die leiseste Manipulation leicht von der Serosaoberfläche abgestreift werden können. Eine reichliche Proliferation der Endothelzellen ist zu konstatieren, die sich besonders an einzelnen Stellen des Peritoneum parietale dem unbewaffneten Auge als allerfeinste, thauperlenähnliche Granulation präsentiert. Die eben erwähnten Auflagerungen setzen sich, wie die frische Untersuchung ergiebt, zusammen aus ziemlich breiten, hyalinen, glänzenden Bändern, welche oft netzförmig zusammentreten, oder auch plumpere Massen bilden, und innerhalb dieser hyalinen Gebilde finden sich allerlei Zellen und Kerne, endothelartige und leukocytäre Formen und solche, deren Art man schlechterdings nicht bestimmen kann.

An feinen mikroskopischen Schnitten sieht man nun an geeigneten Stellen eine „fibrinoide“ Entartung des Bindegewebes, wie sie nicht deutlicher gedacht werden kann: hyalin aussehende, mit Pikrokarmin sich gelb färbende Bänder waren teils der Oberfläche des Peritoneums so aufgelagert, dass sie schichtweise in parallelen Reihen dasselbe bedeckten, teils verliefen sie in gewundenen, knorrigen Aesten und traten dabei gegenseitig in Verbindung, bald flossen sie zu umfangreicheren Conglomeraten zusammen und zeigten kernhaltige Lücken, so dass das Bild des „canalisierten Fibrins“ hervorgerufen wurde. Manchmal schliesst sich ein einziges, hyalines Band in längerem Verlauf der Serosaoberfläche innig an, bildet beziehungsweise die Begrenzung derselben, dann kann man es an einer Stelle entweder in die Tiefe der Serosa sich leicht versenken sehen, oder es geht continuirlich in die normale oberflächliche Bindegewebsschicht des Peritoneums über. Die Grenze nach unten ist oft deutlich, an anderen Stellen aber, besonders wo die Degeneration mehrere Lamellen ergriffen hat, setzt sie sich mit Ausläufern in die Tiefe fort, wobei diese Ausläufer in streifige Bingegewebsfasern continuirlich übergehend angetroffen werden können, ganz so, wie es *Neumann* beschreibt und abbildet. Ein konstantes und positives Verhalten dieser hyalinen Bänder zu der Weigert'schen Fibrinfärbung trat auch diesmal nicht hervor — bei positiver Pikrokarminreaction, was nochmals besonders bemerkt werden soll.

Das Verhalten des Endothels der Serosa zu diesen zweifellos hyalin oder sonstwie degenerierten Bindegewebslamellen gestaltet sich nun in der Weise, dass es grösstenteils von der Fläche der

obersten degenerierten Schicht verschwunden ist; hie und da habe ich Bilder gesehen, die auf die Möglichkeit hinzuweisen schienen, dass es selbst mit in die Degeneration aufgeht, indem platte spindlige Kerne den obersten hyalinen Bändern auflagen, deren Protoplasmahof mit den letzteren wie verschmolzen imponierte. Diesem Befund soll indess weniger Bedeutung beigelegt werden als der allerdings seltener zu konstatierenden Thatsache, dass wohl erhaltene, geschwellte Epithelzellen auf der oberflächlichsten Bindegewebsschicht der Serosa anzutreffen sind, wenn die hyaline Degeneration noch nicht zu weit vorgeschritten ist, so dass also auch in diesen Fällen von Peritonitis die zwei hauptsächlichsten Beweise für die „fibrinoide Degeneration" *Neumann*'s aus den histologischen Bildern zu erbringen sind: erhaltene Endothelien oberhalb der degenerierten Lamellen (wenigstens in den Anfangsstadien des Processes), und continuirliche Fortsetzung der hyalinen Bänder in die Bindegewebsfasern der Tiefe. Auf die mannigfachen sonstigen interessanten Befunde, welche das Peritoneum solcher mit Jodjodkalilösung behandelten Thiere darbot, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Die aufgestellten Präparate mögen Ihnen zur Prüfung der Richtigkeit meiner Auffassung dienen. Ich habe zum Vergleich der Producte, welche die fibrinoide Degeneration des Bindegewebes liefert, einige Präparate aufgestellt, die Ihnen die zierlichen Bilder des in Fasernetzen und Sternen krystallisierenden Exsudatfibrins zeigen, und wünschte, Sie möchten mit mir den Eindruck erhalten, dass zweierlei Processe, die allerdings einer gewissen Verwandtschaftlichkeit nicht entbehren, vorliegen.

Wenn ich nochmals das Ihnen Vorgetragene zusammenfassen darf, dann möchte ich meine Meinung dahin aussprechen, dass bei der fibrinösen Entzündung der serösen Häute fibrinöse Exsudationen neben eigentümlichen Quellungen und Degenerationen des Bindegewebes vorkommen, und dass bei den verschiedenen Fällen diese beiden Processe in verschiedener, wechselnder Ausdehnung zur Ausbildung gelangen, so dass bald die exsudativen Vorgänge, bald die degenerativen das histologische Bild beherrschen.

Ob es geeignet ist, die Quellungszustände am Bindegewebe als „fibrinoide" Entartung zu bezeichnen, möchte ich nicht näher erörtern, sondern nur darauf aufmerksam machen, dass nach meinen Erfahrungen über das Verhalten der degenerierten Binde-

gewebsmassen zu der Weigert'schen Fibrinfärbung ein nicht unwesentlicher Unterschied dieser gequollenen Fasern des Bindegewebes gegenüber dem echten Fibrin zu bestehen scheint.

Herr *von Rindfleisch* bemerkt, dass das Resultat der Untersuchungen des Vortragenden in Einklang stehe mit der Thatsache, dass die geringfügigsten Entzündungsvorgänge an serösen Häuten bei der Heilung ihre Spur in Gestalt von Adhaesionen hinterliessen; durch den Nachweis, dass auch bei leichter entzündlicher Alteration die oberflächlichen Bindegewebsschichten einer Degeneration anheimfallen, würden diese Verhältnisse dem Verständnis näher gerückt.

Herr *Riese*: Zu den interessanten Ausführungen des Herrn *Borst* möchte ich nur eine Bemerkung hinzufügen: Ich habe einen ähnlichen Process an der Synovialis der Gelenke, die ja im allgemeinen der Serosa der Leibeshöhlen entspricht, gelegentlich meiner Untersuchungen über die Genese der Reiskörperchen sehr genau untersucht. Da handelt es sich nun meiner Meinung nach nicht nur um eine Quellung des Bindegewebes, um eine sogenannte fibrinoide Degeneration. Hier werden vielmehr zuerst Auflagerungen auf die Kapselwand aus dem Exsudat gebildet, diese werden dann von Granulationsgewebe, das aus der Kapsel einwandert, organisirt, und erst in diesem organisirten Gewebe kommt es eventuell zur Quellung des Bindegewebes. Es handelt sich also um eine Summe von Vorgängen: Bildung von Auflagerungen, Organisation derselben und Quellung in dem organisirten Gewebe.

Herr *Borst*: Ich kenne die Untersuchungen des Herrn *Riese* und hat derselbe auch die Liebenswürdigkeit gehabt, mir seine Präparate zu demonstrieren. Abgesehen davon, dass es discutierbar ist, ob die bei der Reiskörperchenbildung an der Synovialis sich abspielenden Processe ohne Weiteres mit den Vorgängen bei fibrinösen Entzündungen der serösen Häute verglichen werden können, zumal es sich in dem ersten Fall meist um tuberculöse Infectionen handelt, muss ich darauf hinweisen, dass in meinen Ausführungen nur von ganz frischen, in den ersten Stadien zur Beobachtung gelangten Processen die Rede ist, in denen organisatorische Processe absolut fehlen. Hier liegen also die Verhältnisse viel klarer und einfacher, und für diese Fälle ist die Anwesenheit einer „fibrinoiden Degeneration" bezw. Quellung des Bindegewebes auch in dem Beginn der Entzündung unzweideutig festzustellen.

Herr *Riese*: Ich habe durchaus nicht die Richtigkeit der Untersuchungsergebnisse des Vortragenden bezweifelt, möchte vielmehr betonen, dass die experimentellen Untersuchungen wohl einen grösseren Werth besitzen, als die rein histologischen. Nur meinen Standpunkt bezüglich des Processes der sogenannten fibrinoiden Degeneration an der Synovialis wollte ich klar stellen.

Herr *Borst* bemerkt, dass Herr *Riese* ja in dem einen, wesentlichen Punkt mit ihm übereinstimme, dass neben Exsudatfibrinmassen Quellungen am Bindegewebe auch bei der Reiskörperchenbildung vorkämen bez. vorkommen könnten, und dass diese beiden Processe auseinander zu halten seien; Herr *Riese* habe diese Quellungen innerhalb des o r g a n i s i r t e n Gewebes beobachtet entsprechend seinen an zeitlich vorgerückteren Fällen angestellten Untersuchungen.

IV. Sitzung vom 18. Februar 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Sommer hält seinen angekündigten Vortrag: Stoffwechselversuch mit subcutaner Fettinjection am Menschen.
   Zur Discussion sprechen die Herren v. Leube, Rieger, Koll, Sommer, Gürber.
3. Herr Fick hält seinen angekündigten Vortrag: Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Athmung.
   Zur Discussion sprechen die Herren v. Kölliker, Fick, Müller, Schenck, Matterstock.

G. Sommer: Stoffwechselversuch mit subcutaner Fettinjection am Menschen.

Für solche Fälle, wo der physische oder auch psychische Zustand eines Kranken jeden Ernährungsweg zu verschliessen schien, ist bekanntlich die subcutane Darreichung von Olivenöl von Herrn *v. Leube* in die klinische Praxis eingeführt worden. Thierexperiment und Klinik haben erwiesen, dass man ohne Störung des Allgemeinbefindens, insbesondere auch ohne unangenehme Erscheinungen an der Injectionsstelle Fett subcutan dem Körper einverleiben kann, dass es im Körper verbleibt und dass es dort nicht als Fremdkörper, sondern als verwertbarer Neubestand figurirt. Es handelt sich bei vorliegendem Versuch nur um das experimentum crucis am gesunden Menschen und um die Anbahnung einer quantitativen Vorstellung von dem Nährwert des auf diese Weise dargebotenen Materials. Dem Vortragenden wurde zu diesem Zwecke von Herrn Prof. *Rieger* ein gesunder 21 jähriger Idiot gütig zur Verfügung gestellt.

Ein Vorversuch bestätigte die Voraussetzung, dass das injicirte Fett — sterilisirtes Olivenöl — vom Körper zurückgehalten wurde. Ohne die sonstige Ernährung des Mannes charakteristisch zu modificiren, wurden an 3 von 6 Beobachtungstagen zusammen 120 ccm Oel injicirt, während welcher der Fettgehalt des Stuhles im Einklang mit dem Fettgehalt der per os dargereichten Nahrung von 8,2% auf 3,1 — 4,3% sank, ohne dass der Aetherrückstand je einen Schmelzpunkt gezeigt hatte, der an den des Olivenöls erinnerte. Durch die Nieren verliess kein Fett

den Körper. — Um nun aber eine positive Antwort darauf zu erlangen, ob injicirtes Fett auch wirklich zur Deckung irgend welcher Ausgaben in der Beobachtungszeit verwendet werde, wurde der Plan gefasst, den Körper der Versuchsperson in eine ungewöhnliche Lage zu versetzen, die ihn nötigen sollte, rasch nach dem dargebotenen Auskunftsmittel zu greifen. Die gewöhnliche Nahrung des jungen Mannes, eine gemischte Kost mit vorwiegend N-freiem Material wurde zu diesem Zwecke durch eine solche ersetzt, die möglichst ausschliesslich leicht resorbierbares Eiweiss enthielt. Es kam dabei die Indifferenz des Idioten gegen die Qualität der Nahrungsmittel zu statten; das subjective Nahrungsbedürfniss wurde vollständig gedeckt. Die Kost bestand aus gekochtem Lendenstück vom Ochsen, das vorher mechanisch entfettet und von dem die fetthaltige Bouillon abgegossen worden war. Ausserdem: harte Eier, von denen vom 3. Versuchstage an auch die Dotter weggelassen wurden, rohe und gebratene Aepfel einer bestimmten Sorte, schwarzer Caffee. Der Stickstoff der Aepfel und des Cichoriencaffee's bildet einen allen Tagen ziemlich gleich zukommenden Summanden schwer resorbierbaren Eiweisses; die Aepfel, 2—3 am Tag, repräsentiren eine verschwindende Menge Kohlehydrat. — Die nun folgenden Tabellen zeigen die Fett- und Stickstoff-Bilanz der 6 Versuchstage, wobei bemerkt sei, dass das trockene Fleischpulver sowol wie das des Stuhles vor der Extraction zum Zweck der Ueberführung sämmtlicher Fette in ätherlöslichen Zustand mit salzsäurehaltigem Alkohol gekocht worden war. Die Fettabgabe im Stuhle zeigt wieder, dass sie durch die Olivenöl-Injectionen nicht beeinflusst wurde. Die letzteren, welche die hauptsächliche Fettquelle des Körpers in diesen Tagen darstellen, betrugen am 4. Tage 33* gr, am 5. 82,5** gr reines Oel.

Fett-Bilanz

Tag	Einnahme	Abgabe		Differenz
I.	34,625 gr	10,11 gr	3,37 gr	+ 31,255 gr
II.	36,620 „		3,37 „	+ 33,250 „
III.	18,288 „		3,37 „	+ 14,918 „
IV.	49,903* „	9,358 gr	3,119 „	+ 46,748 „
V.	95,739** „		3,119 „	+ 92,620 „
VI.	13,195 „		3,119 „	+ 10,076 „

Auf den Stickstoffumsatz hatte die plötzliche Veränderung der Ernährung des Mannes die prägnante Wirkung, welche die folgende Tabelle zeigt:

Stickstoff-Bilanz

Tag	Einnahme	Abgabe	Differenz
I.	16,658 gr	15,780 gr	+ 0,878 gr
II.	17,887 „	19,540 „	— 1,658 „
III.	16,470 „	19,100 „	— 2,603 „
IV.	14,310 „	17,430 „	— 3,120 „
V.	16,211 „	19,440 „	— 3,229 „
VI.	15,969 „	17,610 „	— 1,641 „

Vom zweiten Tage ergibt sich eine Mehrausgabe an N. und dieses Deficit zu Ungunsten des Körpers steigt bis zum fünften Tage. Dieser aber und der vorhergehende haben den Bestand des Körpers an Fett durch die Oelinjectionen bereichert, ein Betrag, der, wie das Verschwundensein der Erhebungen an den 4 Injectionsstellen zeigt, nun in die Säfte des Körpers übergegangen ist. Und in der That zeigt der nächste (VI.) Tag eine erhebliche Einschränkung der bis dahin wachsenden Mehrausgabe an Stickstoff, die Curve nähert sich der Gleichgewichtslinie noch weiter, als sie sich am zweiten Versuchstage von ihr entfernt hatte. Hierin erblickt Vortragender einen Nutz- (Spar-) Effect des injicirten Fettes. Leider konnte der Versuch diesmal nicht länger fortgesetzt werden. — Das Allgemeinbefinden des Mannes blieb ungestört; die höchste der dreimal täglich notirten Körpertemperaturen betrug 37,2°.

Ausserdem wurde an den 6 Versuchstagen dreimal täglich, zu correspondirenden Stunden, nemlich: nüchtern, um 2^h, um 7^h, der respiratorische Quotient bestimmt. Der Mann war lange eingeübt, durch die Maske (Nasenklemme vertrug er nicht) zu atmen, und die gewonnenen Luftvolumina wurden nach allen Beziehungen so vergleichbar wie möglich gemacht, trotzdem bieten die Zahlen, deren Mittel für den ganzen Tag hier nur bemerkt seien:

$$\left.\begin{array}{l} 0{,}8015 \\ 0{,}8707 \\ 0{,}8673 \\ 0{,}8345 \\ 0{,}9757 \\ 0{,}8002 \end{array}\right\} = \frac{CO_2}{O}$$

nichts charakteristisches und wären nicht zu erwähnen, wenn nicht eine allgemeine Bemerkung daran zu knüpfen wäre: Die Verbrennung des injicirten Fettes kommt offenbar auch unter den dringenden Verhältnissen, die durch die besondere Ernährung der Versuchsperson geschaffen waren und in dem N-Deficit zu einem so deutlichen Ausdrucke gelangen, nur ganz allmählig zu stande und drückt sich dann im Gaswechsel nicht so periodisch aus, wie bei einer per os genommenen Mahlzeit. Nur da kann sie also zur Registrirung kommen, wo man, wie im Pettenkofer'schen Cabinet, den Gaswechsel vieler Stunden bestimmen kann. Die Verwendung des subcutan dargereichten Fettes im Körper lässt sich also weniger mit der einer Mahlzeit vergleichen, als mit dem Verbrauch des eigenen Körpergewebes bei einer negativen Störung des Gleichgewichts der Ausgabe und Einnahme an Nahrungsstoffen, speciell an N; — nur dass man eben, und dies ist der Vorteil, durch die Injection den Vorrat des in der Not verfügbaren vermehrt hat.

Auch in zwei anderen Beziehungen entfernt sich die in Frage stehende Darreichung von der gewöhnlichen Ernährung: es ist ihr kein Wasser beigefügt und sie repräsentirt nur eine der drei Nahrungsmittelgruppen. Dass von diesen ausser dem Fett die Kohlehydrate speciell in Gestalt von Dextrose-Lösungen zur Einführung unter die Haut in Betracht kommen können, zeigen die Arbeiten *Voit*'s vom vorigen Jahr. Mit einer 10 % igen Zuckerlösung könnte die Fettdarreichung in der Weise verbunden werden, dass man einige $^0/_{00}$ Alkali zusetzt und eine zuckerhaltige Emulsion dem Körper einverleibt. Hiermit wäre Fett, Kohlehydrat und Wasser auf einmal gegeben und unter Verhältnissen, die eine voluminöse Injection angezeigt erscheinen lassen, der Analogie der Zusammensetzung der natürlichen Ernährung näher getreten.

Herr *v. Leube* macht darauf aufmerksam, dass mit der subcutanen Ernährung — selbst wenn es gelingen sollte, neben Fett noch eine passende Eiweissart, vielleicht Protogen, zur Injection zu verwenden — an Calorien doch immer

nur $^1/_4$—$^1/_3$ des nöthigen Tagesquantums zugeführt werden konnte. Jedoch bleibt die subcutane Ernährung auf alle Fälle eine in ihrem Werth hoch anzuschlagende Ergänzung der künstlichen Ernährung durch den Darm, da auf letzterem Wege höchstens $^2/_3$ des erforderlichen Nahrungsquantums dem Körper einzuverleiben möglich sei. Technische Schwierigkeiten oder Unbequemlichkeit für den Patienten habe die subcutane Fettzufuhr nicht, wie zahlreiche seither auf der medicinischen Klinik angestellte Versuche berichteten.

Was den Versuch des Herrn Collegen *Sommer* betreffe, so sei nur zu bedauern, dass derselbe nicht länger habe fortgesetzt werden können, da höchst wahrscheinlich der Nährwerth der Fettinjection später noch eclatanter hervorgetreten wäre. Die aus dem Versuch am Menschen gegenüber den Erfahrungen beim Kaninchen sich ergebende Differenz in der Raschheit der Wirkung der Fettinjection auf den Stoffwechsel erkläre sich vielleicht einigermassen aus der langsamen Resorption des Fetts beim Kaninchen.

Herr *Rieger* macht einige Bemerkungen zu der Frage, welcher Vortheil gerade in der Injektion von Fett liege gegenüber der von Alkohol, der ja, wenn es nur auf die Erzeugung von so und so viel Calorien im Körper ankäme, etwa gerade so viel werth wäre als Fett. Der Vortheil des Fetts dürfte in seiner langsamen und zweckmässigen Verbrennung liegen gegenüber von der stürmischen und unzweckmässigen des Alkohols, wofür auch die am Menschen angestellten Experimente sprechen. Thier-Versuchen über Alkohol-Einwirkung könne er übrigens deshalb keine erhebliche Schlusskraft für die Zustände des Menschen zuerkennen, weil die historischen Beziehungen des Alkohol zum Menschen nicht vergleichbar seien mit denen zu Thieren, wie Kaninchen, für welche der Alkohol einfach als ein, ihrem Körper völlig fremdes Gift zu betrachten sein dürfte.

Herr *Gürber* meint, dass der Alkohol sogar im thierischen Organismus ganz zweckmässig verbrennen könne, das Bedenkliche aber, Alkohol gerade in solchen Fällen in die Ernährung einzuführen, in denen subcutane Fett-Injectionen angezeigt seien, liege in dem Umstand, dass Alkoholzufuhr den Eiweissverbrauch steigere.

Fick: Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Athmung.

Herr *Fick* theilt einige Ergebnisse einer noch nicht beendeten Untersuchung über die verschiedenen Typen der Athmung mit. Bekanntlich pflegt man 2 Haupttypen der Athmung, einen thoracalen oder costalen und einen abdominalen zu unterscheiden. Der thoracale soll vorzugsweise vom weiblichen, der abdominale vorzugsweise vom männlichen Geschlechte angewendet werden und es wird weiter angenommen, dass der abdominale Athemtypus wesentlich durch Wirkung des Zwerchfelles zu Stande kommt. Herr *F.* glaubt nun auf Grund seiner Untersuchungen dieser landläufigen Annahme entgegentreten zu müssen. Er hat an seinem Körper bei willkührlich verschieden gestaltetem Athemtypus

graphisch dargestellt einerseits die Tiefe der Athemzüge mit Hilfe eines *Gad*'schen registrirenden Spirometers und andererseits die variirende Länge eines queren Brustdurchmessers mit Hilfe eines von ihm schon vor vielen Jahren beschriebenen Thoracographen. Der Vortr. macht zunächst auf die leicht an einem athmenden Menschen ohne weitere Hilfsmittel zu beobachtende Thatsache aufmerksam, dass bei dem sogenannten thoracalen Athmen das manubrium sterni mit den oberen Rippen bei jeder Einathmung sich hoch erhebt, dass aber bei dem sogenannten abdominalen Athmen die auffälligste inspiratorische Veränderung in einer Vergrösserung des Querdurchmessers im unteren Theile des Brustkorbes besteht, während das Manubrium sterni nur wenig gehoben wird. Diese Vergrösserung des unteren Querdurchmesser der Brust kann nun aber unmöglich durch Zusammenziehung des Zwerchfelles bewirkt werden. Der Vortragende beweist diesen Satz, indem er die Aenderungen eines unteren Brustdurchmesser mit dem Thoracographen registrirt bei willkührlich ausgeführten rein diaphragmalen Athemzügen. Solche auszuführen gelingt bei einiger Uebung. Man sieht bei ihnen, dass im Beginne der Respiration ein unterer Querdurchmesser nicht vergrössert, sondern vielmehr verkleinert wird. Im letzten Dritttheil der Inspiration nimmt er wieder etwas zu, um im Anfange der Exspirationsphase seinen ursprünglichen Werth wieder zu erreichen. Die sogenannte abdominale Athmung, wie sie beim männlichen Geschlecht gewöhnlich ist, kann also unmöglich allein oder auch nur wesentlich durch das Zwerchfell bewerkstelligt werden.

Der Vortragende glaubt annehmen zu dürfen, dass das sogenannte abdominale Athmen wesentlich bedingt ist durch die Wirkung der Intercostalmuskeln in der unteren Hälfte der Brust, dass aber das sogenannte thoracale Athem hervorgebracht wird durch vorwiegende Wirkung der oberen Intercostalmuskeln. Beobachtet er an sich die Aenderungen des Querdurchmessers einmal unten (Gegend der 8. Rippe), einmal oben (Gegend der 3. Rippe), so ergab sich, dass bei gleicher Tiefe des Athemzuges, wenn willkührlich abdominal geathmet wurde, der Querdurchmesser unten sehr grosse Aenderungen erlitt, der Querdurchmesser oben kleinere; wenn willkührlich thoracal geathmet wurde, erlitt der Querdurchmesser oben gleiche oder etwas grössere Aenderungen als bei abdominaler Athmung, die Aenderungen

des Querdurchmessers unten waren sehr merklich kleiner als bei abdominaler Athmung, jedoch immer noch grösser als die Aenderungen des oberen Querdurchmessers. Diese Erscheinungen, meint der Vortragende, lassen sich mit seiner Vermuthung über die Hervorbringung der beiden Arten des Athmens vereinigen, wenn man die Axenverhältnisse der Costovertebralgelenke der verschiedenen Rippen ins Auge fasst.

Herr *Kölliker* bemerkt zu dem Vortrage von College *Fick*, dass nach Versuchen von *Duchenne* am lebenden Menschen und an Thieren die Verhältnisse anders sich gestalten, als der Vortragende sie geschildert hat.

1) Erweitert das Diaphragma den Thoraxraum auch in der Querrichtung, indem derselbe, an der Leber einen Stützpunkt findend, die beiden unteren hebt und nach aussen zieht.

2) Ist das Diaphragma der typische Athmungsmuskel, der im Schlafe und beim ruhigen Athmen allein thätig ist.

3) Die Intercostales contrahiren sich stets externi und interni zusammen und heben die Rippen. Werden dieselben in Einem Intercostalraum galvanisirt, so ist die jeweilige obere Rippe der Punctum fixum, gegen welcher die untere Rippe gehoben wird. Bei der: Exspiration sind die Intercostales unthätig und ziehen dieselben nie die Rippen herab.

4) Die Scaleni und Serrati postici heben die ersten Rippen und fixiren dieselben.

5) Das sogenannte Brustathmen geschieht durch die oberen Intercostales unter grösserer oder geringerer Mitwirkung der Fixatoren und Heber der oberen Rippen und der Clavicula und des Sternum, selbst der Scapula.

6) Das Bauchathmen ist wesentlich Function des Zwerchfelles, doch können die unteren Intercostales mitwirken.

Herr *Fick* erwidert auf die erste Einwendung des Herrn *von Kölliker* bezüglich des Thatsächlichen, dass er seinen graphischen Darstellungen mehr Beweiskraft zuschreiben zu dürfen glaubt als den Beobachtungen *Duchennes* und, was die theoretische Betrachtung *Duchenne's* betrifft, ist zu bemerken, dass die frei in der Bauchhöhle bewegliche nur am Zwerchfelle selbst befestigte Leber unmöglich einen Stützpunkt für das Zwerchfell abgeben kann, vielmehr durch seine Zusammenziehung niedergedrückt wird, ganz davon zu schweigen, dass die Leber doch nur auf der rechten Seite einen solchen „Stützpunkt" abgeben könnte.

Die Einwendungen des Herrn *v. Kölliker* gegen die alte Lehre *Galens* über die Wirkung der Intercostalmuskeln hält der Vortragende für unzweifelhaft widerlegt nicht nur durch die alten Betrachtungen *Hambergers*, sondern auch durch zahlreiche neuere anatomische und experimentelle Untersuchungen von *Ebner*, *Weidenfeld* und anderen ganz besonders durch die von *Newell Martin* (John Hopkins University) ausgeführten.

Herr *Schenck* glaubt, dass nach der von Herrn *v. Köllikre* geäusserten Auffassung der intraabdominale Druck bei der Inspiration steigen müsste, weil das Zwerchfell auf die Baucheingeweide drückt. Hiemit steht aber in Widerspruch die Angabe der neueren Autoren, dass der intraabdominale Druck bei der Inspiration sinkt.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 3.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

V. Sitzung vom 25. Februar 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr v. Kölliker hält seinen angekündigten Vortrag: Die Energidenlehre des Herrn v. Sachs im Lichte der Histologie der Thiere.

   Zur Discussion sprechen die Herren Boveri, von Kölliker, Hauptfleisch, Röntgen, Voss, Sobotta.

   (Der Vortrag des Herrn v. Kölliker ist in extenso in den „Verhandlungen" der Gesellschaft veröffentlicht worden).

VI. Sitzung vom 11. März 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Lehmann hält seine angekündigten Vorträge:

   a) Eine neue Modification der Zuckerbestimmung für die Praxis.

   Zur Discussion sprechen die Herren Wislicenus, Hantzsch, Lehmann, Müller, v. Leube.

   b) Untersuchungen über die Zähigkeit unserer Nahrungsmittel und ihre Ursachen.

   Zur Discussion sprechen die Herren v. Kölliker, Lehmann, Bühler, Schultze, v. Michel.

K. B. Lehmann: Eine einfache jodometrische Methode der Zuckerbestimmung.

Als genaueste Zuckerbestimmungsmethode gilt heute wohl mit Recht die Allihn'sche:

Der Zucker wird mit überschüssiger Fehling'scher Lösung gekocht und das abgeschiedene Kupferoxydul auf einem Asbestfilter gesammelt, das ausgewaschene und getrocknete Filter wird hierauf im Wasserstoffstrom erwärmt und das so erhaltene metallische Kupfer gewogen. Die Methode setzt also voraus:

Mehrmaliges Wiegen eines Filterröhrchens, kunstgerechtes nicht zu festes und nicht zu lockeres Stopfen des Röhrchens mit Asbest, eine Filtration unter vermindertem Druck und die Reduction im Wasserstoffstrom. Sind dies alles auch keine schwierigen Manipulationen, so erfordern sie doch Wage, Exsiccator, Luftpumpe, Wasserstoffapparat und neben ziemlich viel Zeit eine gewisse Uebung. 4—8 Bestimmungen können einen ungeübten und nicht tadellos eingerichteten Arbeiter wohl 1 Tag aufhalten.

Es liegt auf der Hand, dass diese Schattenseite der Methode zu Modificationen und Vereinfachungen herausfordern, alle Modificationen, die aber bisher vorgeschlagen wurden, bestimmen das Kupfer, sei es als Kupferoxydul, Kupferoxyd oder Kupfer durch Wägung.

Einfacher als all die vorgeschlagenen ist folgender Weg, der sich auf die zuerst von *de Haën* empfohlene jodometrische Bestimmung des Kupfers gründet.

Eine schwachsaure Kupfersulfatlösung setzt sich mit Jodkalium nach folgender Gleichung um:

$$2\,Cu\,SO_4 + 4\,JK = 2\,K_2SO_4 + 2\,Cu\,J + J_2$$

1 Atom Cu entspricht 1 Atom Jod oder 1 cbcm einer $\frac{1}{10}$ Normaljodlösung = 6,3 mg Kupfer. Durch Titriren mit $\frac{1}{10}$ Natriumthiosulfatlösnng bestimmt man, wie oft 6,3 mg Kupfer vorhanden sind.

Man bestimmt nun ein für alle Mal jodometrisch den Kupfergehalt der Kupfersulfatlösung, die man zur Fehling'schen Lösung und zum Kochen mit der Zuckerlösung verwendet und jedesmal den Kupfergehalt in einem Fünftel des auf 250 cbcm aufgefüllten Filtrates und Waschwassers von dem Kupferoxydulniederschlag. Durch Subtraction findet man das Kupfer, das durch den Zucker

aus der Lösung gefällt wurde. Die Filtration kann durch ein doppeltes schwedisches Filter ohne Saugpumpe geschehen, man kann auch, was sich recht empfiehlt, die gekochte Flüssigkeit erst in einem Messcylinder auf 250 auffüllen, das Kupferoxydul absitzen lassen und nur 50 cbcm abfiltriren oder mit der Pipette klar abheben.

Zahlreiche Controlbestimmungen, die z. Th. von Herrn cand. med. *Epstein* ausgeführt wurden, ergaben für:

Traubenzuckerlösungen, Diabetikerharn, Bier, Milch, invertirte Stärkelösungen tadellos mit dem Allihn'schen Verfahren übereinstimmende Werthe, obgleich eine und ebenso 4 gleichartige Analysen in etwa $^1/_2$ Stunde beendigt sind. Die Methode ist gleich vortheilhaft für den, der viele, wie für den, der wenige Analysen zu machen hat. Ist die Zuckermenge sehr klein, so empfiehlt sich direct, das Kupfer in dem auf dem Filter gesammelten Kupferoxydul zu bestimmen. Man löst dasselbe in Salpetersäure, entfernt die dabei gebildete salpetrige Säure mit etwas Harnstoff und titriert nun nach Jodkaliumzusatz wie oben.

Bemerkt mag sein, dass uns ab und zu Harne vorkamen aus denen sich durch kein Mittel das ausgefällte Kupferoxydulhydrat glatt abscheiden liess, solche Harne sind eben zur Bestimmung mit Fehling'scher Lösung überhaupt unbrauchbar.

K. B. Lehmann: Ueber die Zähigkeit unserer Nahrungsmittel und ihre Ursachen mit besonderer Berücksichtigung des Fleisches.

Die allbekannte Thatsache, dass verschiedene Muskeln des gleichen Thieres und die gleichen Muskeln verschiedener Thiere in auffallendster Weise in Beziehung auf ihre Zähigkeit verschieden sind, ist bisher meines Wissens noch nie zum Gegenstand einer wissenschaftlichen Untersuchung gemacht; die mir zugänglichen Bücher enthalten nur sehr unbestimmte oder gar keine Angaben in dieser Richtung.

Ich habe mir nun seit mehreren Semestern mit einigen meiner Schüler (*Schindler, Gunkel, Tillmann, Willms, Rothschild*) die Aufgabe gestellt, den Grad der Zähigkeit verschiedener Fleischproben zu ermitteln und die Ursachen der verschiedenen Zähigkeit zu ergründen. Zu einem gewissen Abschluss ist bis heute

die Frage nach der Ursache der verschiedenen Zähigkeit verschiedener Muskeln des gleichen Thieres gekommen und darüber möchte ich Ihnen kurz berichten, ohne auf Einzelheiten näher einzutreten.

Als Massstab für die Zähigkeit haben wir vorwiegend das Gewicht benutzt, mit dem zwei Messerschneiden gegen einander gepresst werden mussten, um einen 1,2 cm dicken Muskelcylinder zu durchbeissen. Die Schneiden waren, wie Sie an der aufgehängten Zeichnung sehen, nach Art der Schneide-Zähne im Ober- und Unterkiefer angebracht, der Hebelarm, der die zu belastende Wagschale trug, war 5 mal länger als der mit den Schneiden armierte, die mitgetheilten Zahlen sind desshalb mit 5 zu dividieren, um absolute Werthe darzustellen. Es wurden stets möglichst parallelfaserige cylindrische Muskelstränge von 1,2 cm Durchmesser zu den Durchbeissungsversuchen verwendet. Die Muskelstränge waren, um ein Breitdrücken derselben thunlichst zu vermeiden, in kleinen Abständen mit Bindfaden umwickelt, die Durchbeissung erfolgte zwischen zwei Umwickelungen. Um richtige Werthe zu erhalten, wurde jeder Versuch 20—30 mal wiederholt und Mittelwerthe gebildet. Auf den Namen eines Praecisionsapparates im strengen Sinne macht mein Instrument zwar keinen Anspruch, aber es leistete treffliche Dienste für die practischen vorliegenden Fragen und bestand sehr gut eine Reihe von theoretischen Prüfungen mit Kartoffelprismen verschiedener Form und mannigfachem Durchmesser.

Wir haben nun zunächst von 5 Rindern die Zähigkeit zweier Muskelgruppen verglichen und zwar jedesmal Filet (Ileopsoas) mit einem in der Flanke des Rindes gelegenen Hautmuskel (Musc. cutaneus maximus).

Es war zum Zerbeissen nöthig eine Belastung (je Mittel aus c. 20 Versuchen)

Rind	Filet	Hautmuskel	
I.	463	1165	1 : 2,5
II.	479	1180	1 : 2,5
III.	386	972	1 : 2,7
IV.	370		
V.	536	1410	1 : 2,5
Mittel	417	1182	

Daraus folgt:

1) dass der Hautmuskel circa 2,5 mal so schwer zu durchbeissen ist als das Filet. Zerreissversuche ergaben eine ähnliche Verschiedenheit;

2) dass bei verschiedenen ausgewachsenen Rindern die Zähigkeit des gleichen Muskels schwankt wie 2 : 3. Weitere Versuche ergeben wohl noch stärkere Schwankungen.

Auf Versuche an jungen und alten Thieren, an anderen Muskelgruppen, an anderen Thierarten gehe ich aus verschiedenen Gründen heute nicht ein, nur mag mitgetheilt sein, dass beim Kalb das Verhältniss der Zähigkeit von Filet und Hautmuskel wie 407 zu 1732 ist, also wie 1 : 4.

Fragen wir nach der Ursache dieser verschiedenen Zähigkeit, so liegen von vorn herein 2 verschiedene Möglichkeiten vor:

1) Die Muskelfasern können verschieden zart sein;

2) das Bindegewebe — das Muskelskelett — kann verschieden entwickelt sein.

Ich unterlasse es hier und heute, die Frage nach der Mitwirkung der verschiedenen Festigkeit der Muskelfasern selbst zu discutieren, wenn auch gewisse Verschiedenheiten im Gehalt an hellen deutlich quergestreiften, und trüben, undeutlicher quer-, dafür deutlicher längsgestreiften Muskelfasern beobachtet wurden. Die Unterschiede waren aber nicht so augenfällig und constant, dass sich ihre weitere Verfolgung vorläufig zu lohnen schien — zumal der Punkt 2 bei seiner ersten Bearbeitung auffallende und wichtige Resultate ergab.

Für die Bedeutung des Bindegewebes habe ich zwei Gründe:

1) Querschnitte durch Hautmuskel und Filet zeigen, dass die Bindegewebsstränge, welche die einzelnen Muskelbündel verbinden, viel derber beim Hautmuskel wie beim Filet sind.

2) Durch Ausschabung der Muskelsubstanz erhält man aus dem Hautmuskel etwa 2,5 mal soviel trockenes fettfreies Bindegewebe wie aus dem gleichen Gewicht Filet. (In 100 g Filet etwa 450, in 100 g Hautmuskel 1100 mg trockenes fettfreies Bindegewebe.) Die Zahl entspricht genau der Verhältnisszahl für die Zähigkeit der beiden Fleischsorten.

Nun tritt die Frage heran, welcher Bestandtheil des Bindegewebes ist es, der namentlich die Zähigkeit bedingt. Wie bekannt, lassen sich in den Bindegewebszügen des Perimysium in-

ternum zahlreiche elastische Fasern färben, denen man vielleicht eine noch höhere Bedeutung als dem gewöhnlichen, Leim gebenden Bindegewebe zuschreiben könnte. Zur Prüfung dieser Vermuthung wurden vor allem Versuche gemacht, die Zerbeissungsfestigkeit von collagenem Bindegewebe (Sehne) und elastischem Gewebe (Nackenband) zu vergleichen und dabei zeigte sich, dass für einen 1,2 cm im Durchmesser messenden Cylinder

bei der Sehne 5200 g beim Nackenband 2900 g

erforderlich sind, dass also die collagenen Elemente ceteris paribus mehr zur Festigkeit beitragen und beide viel fester sind als die zähesten Muskeln.

Zweitens wurde in sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen (Martinotti's Silberfärbung) der Nachweis geführt, dass zwar die schmaleren dünneren Züge des Perimysium internum des Filet auch absolut weniger elastische Fasern enthalten wie beim Hautmuskel, dass aber der relative Antheil ungefähr der gleiche scheint. Die Umspinnung der einzelnen Muskelfasern mit feinen dichten Netzen elastischer Fasern ist beim Hautmuskel absolut vollständig, aber auch beim Filet haben wir wenigstens kleine Schnittchen gesehen, bei denen ein dichtes Netz elastischer Fasern die Muskelbündel umspann, so dass es auf die Launenhaftigkeit der Methode geschoben werden durfte, wenn der Nachweis nicht überall gleichgut gelang.

Den wichtigsten Beweis für die Bedeutung des Bindegewebes und zwar speciell des collagenen Antheils für die Festigkeit der Muskeln gaben uns aber Kochversuche.

Collagenes Gewebe (Sehnen) verliert, wie wir uns überzeugten seine Festigkeit durch Kochen bis auf wenige Procente, elastisches Gewebe (Nackenband) verändert sich nur sehr unbedeutend, zuweilen fast gar nicht. Geronnenes Eiweiss hat nur die Beissfestigkeit 20 g pro 1 quadratcent. Spielte nun das collagene Gewebe eine Hauptrolle bei der Muskelzähigkeit, so musste zähes bindegewebereiches Fleisch sehr bedeutend, zartes bindegewebearmes nicht oder fast nicht verändert werden [1]).

[1]) Entsprechend dem Ergebniss der histologischen und Schabeversuche ergab der Versuch, den Leim quantitativ chemisch aus verschiedenen Muskelarten zu gewinnen, sehr viel höhere Resultate bei dem Hautmuskel als beim Filet, doch können erst nach Verbesserung der Methode Zahlenwerthe mitgetheilt werden. Immerhin stimmt das Resultat dieser Auskochversuche sehr gut zu dem verschiedenen Weicherwerden durch Kochen.

Und in der That ergaben die Versuche:

Es braucht zum Durchschneiden

	vor dem Kochen	nach dem Kochen
Rind Filet	417	422
Kalb Filet	407	186
Rind Hautmuskel	1182	444
Kalb Hautmuskel	1732	268

d. h. Rindsfilet wird durch Kochen nicht zarter, Hautmuskel dagegen erlangt durch Gelatinirung des Bindegewebes eine Zartheit, die fast dem Filet entspricht. — Wir verstehen jetzt, warum man Filet nicht zu kochen braucht und es halbroh geniessen kann. Beim Kalb verliert auch das Filet an Festigkeit — der Hautmuskel ganz colossal, auf die Gründe kann ich heute noch nicht eingehen. Ich schliesse mit dem Satz: Für die verschiedene Zähigkeit verschiedener Muskelgruppen des gleichen Thieres besonders in gekochtem Zustand ist der Bindegewebsgehalt von höchster Bedeutung, ich bezweifle aber nicht, dass zum vollkommenen Verständniss aller hier einschlägigen Fragen auch noch andere Momente zu berücksichtigen sind, deren Erforschung mich weiterhin beschäftigen soll.

Ueber die Zähigkeit anderer Thierorgane roh und gekocht hat Herr *Rothschild* eine grössere Anzahl Versuche gemacht.

Behandeln wir zuerst Herz und Zunge, die sich dem Schlachtfleisch am meisten nähern. Aehnlich dem Filet jedoch etwas zäher ist:

Herz (Rind) roh 520 gekocht 440

In der Zunge ergaben sich, wie erwartet, verschiedene Werthe in den verschiedenen Theilen:

der gekochte hintere Theil der Zunge	kalt	470
	warm	320
der vordere Theil der Zunge	kalt	96
	warm	14

Kalt leistet eben Fett und Leim etwas Widerstand. Interessant ist der minimale Werth für den im Munde „zerschmelzenden" vorderen Zungentheil, es hängt dies mit dem hohen Fettgehalt und dem lockeren Gefüge zusammen.

Die weiteren Organe ergaben:

Rindsleber roh	210	gekocht	1^h	60	gekocht 2^h	40
Kalbsleber roh	175	„	1^h	50	„ 2^h	33

Niere roh Substantia corticalis 200
Niere roh Substantia medularis 380
Niere gekocht ohne Unterschied des Ortes 120.

Am weichsten neben der Zunge ist:

Thymus	roh	230
	gekocht	12
Hirn	roh	35
	gekocht	12
Hühnereiweiss	gekocht	20
Hühnerdotter	gekocht	10

Interessante Ergebnisse haben auch die Untersuchungen an Vegetabilien geliefert, bei denen wir bisher der Ursache des Weichwerdens beim Kochen nicht nachgegangen sind. Für die stärkemehlreichen Knollen liegt sie sicher in einer Sprengung der Zellmembran durch die verkleisterte quellende Stärke, für Rüben, Spargeln sind mir zur Zeit keine genauen Erklärungen bekannt, vielleicht genügt schon die Ausdehnung des Zellsafts beim Kochen zur Sprengung der Zellen.

Interessant sind aber schon die erhaltenen Zahlen, dieselben beziehen sich alle auf vierseitige Paralellopipede von 1 cm Seitenlänge und wären auch wieder durch 5 zu dividieren, um absolute Werthe darzustellen.

Kartoffeln, alte roh	150	gekocht 15
neue roh	95	
Gelbe Rüben roh	117	gekocht 15
Kohlrabi roh	115	gekocht 23
Rettig	123	

Endlich mögen noch ein paar orientirende Versuche über Brot und Käse folgen:

Brot, Weiss	ohne Rinde	17
Schwarz	ohne Rinde	24
Pumpernickel	ohne Rinde	113
Käse, Emmenthaler		29
Schweizer		38

VII. Sitzung vom 13. Mai 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitznng wird verlesen nnd genehmigt.
2. Herr Dr. Spemann, Assistent des zoologischen Instituts, wird als Mitglied vorgeschlagen,
3. Herr Schultze hält seine angekündigten Vorträge:
   a) Demonstration durchsichtiger Embryonen;
   b) Neue Untersuchungen über die unbedingte Nothwendigkeit der Schwerkraft für die Entwicklung.

   Zur Discussion sprechen die Herren Boveri, Schultze, v. Rindfleisch, Lehmann.
4. Es wird beschlossen, gemeinsam mit dem Club der Jungen wie im vorigen Jahre einen Ausflug nach Veitshöchheim zu veranstalten. Die Kosten sollen gleichmässig auf die Theilnehmer vertheilt werden.

O. Schultze: Neue Untersuchungen über die Notwendigkeit der richtenden Wirkung der Schwerkraft für die Entwicklung.

Vor 3 Jahren hatte der Vortragende gelegentlich seines Nachweises der künstlichen Erzeugung von Doppelbildungen bei Amphibienlarven unter dem Einfluss abnormer Gravitationswirkung den Satz aufgestellt, dass die stabile Gleichgewichtslage des in seinen Hüllen drehbaren Froscheies für die normale Entwicklung dieses Eies unbedingt nötig sei. Da für das Zustandekommen der stabilen Gleichgewichtslage die richtende Schwerkraftwirkung ein unentbehrlicher Faktor ist, so erschien auch die richtende Wirkung der Schwerkraft für die normale Entwicklung des Froscheies als unbedingtes Erforderniss. Gegen diese Auffassung sprach ein Versuch von *Roux*, bei welchem sich Froscheier, die in einer vertikalen Ebene langsam ohne Centrifugalwirkung rotirten, bei angeblich aufgehobener richtender Wirkung der Schwerkraft normal entwickelten.

Gegenüber dem durchaus unzureichenden Versuch von *Roux* bewies der Vortragende mit Hülfe eines nach seiner Angabe erbauten neuen Klinostaten, dass, solange das Ei in den Hüllen auch nur noch eine minimale Beweglichkeit besitzt, stets ein richtender Einfluss der Schwerkraft auf das deutlichste nachweisbar ist. Bei der von *Roux* angewandten Umlaufszeit des in seinen Hüllen drehbaren Eies von ca. 2 Minuten corrigiert das

Ei die durch die Rotation an dem Klinostaten erstrebte Stellungsänderung seiner Axe durch eine bei jeder Rotation einmalige Axenumdrehung in den Hüllen um eine zur Rotationsebene vertikale Axe, nachdem die Eiaxe sich in die Rotationsebene eingestellt hat. Die Axendrehung des Eies ist der Drehung der Rotationsebene entgegengesetzt gerichtet. So entwickeln sich die Eier unter fortwährend richtender Wirkung der Schwerkraft normal.

Durch weitere Versuche gab der Vortragende seinen früheren Resultaten eine noch bestimmtere Fassung, indem er zeigte, dass die Aufhebung der stabilen Gleichgewichtslage permanent zu Entwicklungsstörungen führt, die allerdings, wenn jene Lage nach kurzer Zeit wiederhergestellt wird, sich ausgleichen können, bei lange andauernder Aufhebung aber das Ei bezw. den Embryo abtöten. Wird z. B. die kurze Zeit nach der Befruchtung eintretende vertikale Stellung der Eiaxe durch ungenügende Quellung der Hüllen verhindert, so tritt zwar, wie dies *Pflüger* zuerst zeigte, typisch abgeänderte Furchung mit stets vertikaler erster Teilungsebene gleichzeitig mit Substanzumlagerungen im Innern des Eies ein *(Born)*, die Eier sterben aber regelmässig ab, wenn man ihnen nicht nach den ersten Furchen die Fähigkeit, stets die stabile Gleichgewichtslage einnehmen zu können, durch reichlichen Wasserzusatz wiedergibt. Hebt man ferner in den normalen Verlauf der Entwicklung eingeschaltete, durch Verlagerungen des Schwerpunktes im Innern des Eies verursachte und unter dem Einfluss der richtenden Wirkung der Schwerkraft sich vollziehende Totalrotationen des Eies auf, so stirbt das Ei. Es ergiebt sich schliesslich aus den vorgetragenen Untersuchungen, dass überhaupt jede völlige Aufhebung der Drehfähigkeit des Eies in seinen Hüllen, d. h. die vollkommene Zwangslage, das Ei constant abtötet.

Da nun die für die Entwicklung des Eies als nötig erwiesene Drehfähigkeit, bez. die Fähigkeit, immer die stabile Gleichgewichtslage zu bewahren, nur bei normal richtender Wirkung der Schwerkraft erfolgen kann, so ist bei der beständigen Wirkung der Schwerkraft auf unserem Erdball die Notwendigkeit jener richtenden Wirkung erwiesen.

Diejenige Wirkung der Schwerkraft, welche das Ei bezw. den Embryo in der Gleichgewichtslage erhält, ist deshalb eine für die Entwicklung notwendige Potenz, weil, wenn sie nicht

vorhanden wäre, die Schwerkraft andere und zwar störende Wirkungen auf das Ei ausüben muss, durch welche das Ei stirbt. Oder: die normale Wirkung der Schwerkraft (in der Richtung der Eiaxe) ist nötig, um abnorme Wirkung der Schwerkraft (bei Winkelstellung zwischen Eiaxe und der Vertikalen) zu verhindern.

Die bisher nicht bewiesene und in der Discussion von anderer Seite als theoretisch möglich hingestellte Auffassung, dass die Eier bei experimentell zu erhaltender Aufhebung jeglichen Einflusses der Schwerkraft auf das Ei (?) sich doch entwickeln könnten, bildet keine Antithese zu den Ausführungen des Vortragenden. Nach seinen Versuchen, die neben dem Froschei auch an auf dem Klinostaten bewegten, schwebenden Holzkugeln mit excentrischem Schwerpunkt ausgeführt wurden, ist übrigens eine Aufhebung des richtenden Einflusses der Schwerkraft auf überhaupt durch die Schwerkraft noch richtbare, d. h. bewegliche, Teilchen auch auf dem Klinostaten unmöglich. Dem Vortragenden genügt für jetzt der Nachweis der direkten Notwendigkeit der Schwerkraftwirkung für die Existenz aller zur Zeit lebenden und jemals vorhanden gewesenen Frösche. Um übrigens die Kritiker zu befriedigen, ist der Vortragende ohne weiteres bereit, den von ihnen geforderten Zusatz zu seiner Behauptung von der Notwendigkeit der Schwerkraftwirkung „solange die Schwerkraft wirkt“ anzuerkennen.

Der Biologe sollte sich in seinem Bestreben, Auftreten und Abänderung der unseren Planeten bedeckenden Organismen als die physikalisch-chemischen Reaktionen des fortwährend abändernden, umgebenden Gesammtmediums zu erklären, nicht länger meinem Nachweise verschliessen, dass die allgemeine Massenanziehung ebenso, wie sie für die Entwicklung der Landpflanzen unter normalen Bedingungen einen notwendigen Faktor darstellt, auch für die Entwicklung einer Anzahl tierischer Organismen aus dem Ei in der Natur eine unmittelbar nötige Potenz bildet.

VIII. Sitzung vom 28. Mai 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Seifert hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber Spiegelschrift. Zur Discussion sprechen die Herren Fick, von Leube, Lehmann und Wolff.
3. Herr Dr. Spemann, Assistent des zoologischen Instituts, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.

O. Seifert: Ueber Spiegelschrift.

M. H.! Eine kurze Einleitung zur Erklärung der Beweggründe, welche mich zu Untersuchungen über Spiegelschrift veranlasst haben, muss ich dem eigentlichen Thema meines Vortrages vorausschicken.

Die Störungen, welche die körperliche, geistige und sprachliche Entwicklung des Kindes durch Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes erfährt, sind gerade in den letzten Jahren der Gegenstand wissenschaftlicher Erörterung gewesen. Die behinderte Nasenathmung zumal ist es, welche die körperliche Entwicklung dadurch ungünstig beeinflusst, dass die eingeathmete Luft durch den Mund unmittelbar in die Luftwege gelangt und auf solche Weise trocken, kalt und verunreinigt ist; es wird durch die auf reichliche Abgabe von Wärme und Feuchtigkeit nicht eingerichtete Rachenhöhle, Kehlkopf und Bronchien in ungünstigster Weise beeinflusst. Ein sehr wichtiger Faktor ist ferner die nicht genügende Ventilation der Lungen, wie sie sich bei der Mundathmung durch oberflächliche Athmung geltend macht, es bleibt daher das normale Wachsthum des Brustkorbes zurück.

Worauf vielleicht im Allgemeinen weniger geachtet wird, ist die Störung der Ernährung. Kinder, welche fast ausschliesslich durch den Mund athmen, ermüden sehr leicht beim Essen, weil sie während des Kauens nicht athmen können, es essen solche Kinder entweder zu hastig und verdauen dann schlecht oder sie essen zu wenig und sie erleiden so auf die eine oder andere Weise Schaden an ihrer Ernährung.

Auch nach anderer Richtung hin macht sich die behinderte Nasenathmung auf die körperliche Entwicklung geltend. Es fin-

det nämlich auch eine Hemmung des Wachsthums der Knochen des Gesichtes statt und ferner erleidet das Gaumensegel, der für die Sprache überaus wichtige Körpertheil, eine Wachsthums hemmung. Es hängt bei der Mundathmung, insbesondere aber bei der Vergrösserung der Rachenmandel fest und unbeweglich herunter, es fehlt ihm an der zu seiner vollkommenen Entwicklungsfähigkeit nöthigen Bewegungsfähigkeit.

Zu den Schäden, welche die Mundathmung in Bezug auf die Athmungsorgane (Neigung zu Rachen-, Kehlkopf-, Bronchialkatarrhen etc.) mit sich bringt, kommen noch eine Reihe von anderen Störungen hinzu, welche schon oft beobachtet sind, einmal die Neigung zu acuten und chronischen Katarrhen der Ohren, der Augen, Neigung zu Asthma, zu krampfhaften Hustenanfällen, nächtliches Bettnässen, Störungen der Entwicklung der Wirbelsäule (Skoliose) u. dergl. mehr. Von ebensolcher Bedeutung aber ist auch die Behinderung der geistigen Entwicklung der Kinder. Gewöhnlich machen sich nach dieser Richtung hin störende Einflüsse erst geltend, wenn an die cerebralen Funktionen der Kinder grössere Anforderungen gestellt werden, also mit Beginn oder im Verlaufe des Schulbesuches. Die Kinder, welche vorher scheinbar ganz munter und frischen lebendigen Geistes waren, werden apathisch, klagen über Druck im Kopfe oder über Schmerzen im Kopfe, sobald sie sich geistig beschäftigen sollen oder über die Unfähigkeit, ihre Gedanken längere Zeit auf einen Gegenstand zu lenken. Man bezeichnet diesen Zustand als aprorexia nasalis, über welchen ich an dieser Stelle schon vor einer Reihe von Jahren Mittheilung machte. Dass dieser eigenthümliche Zustand direkt von den Erkrankungen der Nase resp, des Nasenrachenraumes abhängig ist, sieht man aus den, ich möchte fast sagen, momentanen Erfolgen einer rationell geleiteten Behandlung.

Von vielfach noch unterschätzter Bedeutung scheint die behinderte Nasenathmung in gewissen ihrer Folgezustände für die sprachliche Entwicklung zu sein. Bei gänzlichem Verschluss oder erheblich verengtem Rachenluftwege tritt vor allem eine Sprachfaulheit ein. Ein Kind, das sein Gaumensegel wegen Vergrösserung der Rachen- oder Gaumenmandel nicht zu benützen vermag, wenn es wegen Verschlusses der Nase den durch diese hinauszulassenden Luftstrom immer wieder nach seinem Kehlkopf zurückgeworfen bekommt, wenn es wegen Unregelmässigkeit der

Zahnstellung erhebliche Schwierigkeiten bei den auszuführenden Zungen- und Lippenbewegungen findet, kann nur unvollkommen sprechen lernen. Nicht zum geringen Theil stellen solche Kinder ein Kontingent zu den Stotterern und Stammlern, wie das die Untersuchungen von *Bloch, Scheffer, Kafemann, Winckler* u. A., auf das Unzweideutigste nachgewiesen haben.

Wenn solche Schwierigkeiten in der geistigen und sprachlichen Entwicklung sich schon in so hohem Masse bei hörenden Kindern geltend machen, um, wie viel mehr muss das der Fall sein bei Kindern mit angeborener oder erworbener Taubstummheit. Wenn schon der Sprachunterricht bei taubstummen Kindern mit normalen Respirationsorganen schwierig ist, zumal bei den total Tauben, so wird derselbe noch mehr erschwert durch solche Gebrechen, wie ich sie vorhin geschildert habe. Und wie die bisher angestellten Untersuchungen ergeben haben, ist die Zahl solcher taubstummer Kinder mit schweren Nasen-Rachenkrankheiten keine geringe. *Lavrand* (Lille) weist darauf hin, dass Wucherungen im Nasenrachenraume eine Ursache von dauernder Taubheit und in Folge dessen von Taubstummheit bei Kindern sein können und dass die Abtragung derselben in gewissen Fällen die Taubheit und in der Folge die Stummheit zum Schwinden bringen kann. *Mygind* fand Nasen-Rachenkatarrh in einem Drittel der Fälle seiner Taubstummen, Vergrösserung der Rachen- und Gaumenmandel in 6 % der Fälle und betont ganz besonders die Nothwendigkeit der Behandlung solcher Zustände bei taubstummen Kindern. *Schwendt* (Basel 1890) erwähnt, dass viele Ursachen der Taubstummheit zu suchen sind in vernachlässigten Nasen-, Hals- und Ohrenleiden, die zu frühzeitiger Taubheit und consecutiver Taubstummheit führen, welche bei rechtzeitiger Behandlung hätte verhindert werden können. Einen der interessantesten und werthvollsten Beiträge hat *Lemcke* in seiner Monographie über die Taubstummen in Mecklenburg-Schwerin geliefert. Von 478 untersuchten Taubstummen fanden sich bei 279 mehr weniger erhebliche Veränderungen in Nase und Rachen, also in 58 % und in 26 % handelte es sich um solche Processe, denen eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Taubheit nicht abgesprochen werden kann. Naturgemäss macht auch er auf die Nothwendigkeit möglichst früh-

zeitiger und energischer Behandlung solcher Krankheitszustände aufmerksam*).

Nicht zu unterschätzen ist bei dieser Frage auch der Umstand, dass durch die Behandlung von vielen Erkrankungen der Reste und des Nasenrachenraumes nicht etwa nur das körperliche Befinden der Kinder ein besseres wird, dass etwaige Störungen der cerebralen Funktionen beseitigt werden, dass der Sprachunterricht besseren Erfolg haben muss, sondern dass man auch Nase von Gehör günstig beeinflussen kann, wie das *Pluder* und *Mygind* ausdrücklich hervorheben.

Es war mir nun von grossem Interesse, an einem grösseren Materiale Untersuchungen anzustellen, wie sie von anderen Autoren vor mir ausgeführt wurden. Ich erholte mir zu diesem Zwecke die Erlaubniss von der kgl. Regierung in Unterfranken, die Zöglinge in der hiesigen Taubstummenanstalt untersuchen zu dürfen und wandte mich, um das Material der badischen Anstalt in Gerlachsheim zu erhalten, an Herrn Kollegen *Hofmann* in Tauberbischofsheim, den ich als den ärztlichen Berather der genannten Anstalt kannte. In der liebenswürdigsten Weise standen mir bei diesen nicht ganz leichten Untersuchungen die sämmtlichen Lehrer beider Anstalten zur Seite, ebenso wie in Gerlachsheim Herr Kollege *Hofmann.* Ohne diese Herren und ohne die Mithülfe meiner Assistenten würde mir die Lösung der Aufgabe nicht gelungen sein.

Die Untersuchungen der Ohren übernahm mein ehemaliger Assistent Herr Dr. *Kahn,* dem ich für seine freundliche Unterstützung grossen Dank schulde. Mit den Einzelheiten der Untersuchung will ich Sie nicht ermüden, ich fertigte zur Aufnahme der Befunde Tabellen an, so dass bei keinem der untersuchten Kinder etwas vergessen werden konnte. Durch geschickte Arbeitstheilung gelang es, das ganze Material in etwa 10 Nachmittagen zu bewältigen, wobei die für die Operationen gebrauchte Zeit miteingerechnet ist.

---

*) *Aldrich* fand unter 100 Fällen 73 Mal adenoide Vegetationen als Ursache der Taubheit, *Vrobléwski* beobachtete aden. Vegetationen bei 57,5 % der Taubstummen, *Teisson* solche bei mehr als der Hälfte, *Frankenberger* bei 59,49 % der Taubstummen.

Untersucht wurden 142 Knaben und 79 Mädchen, also in Sa. 221 Kinder. Es treffen auf das Alter von:

	m.	w.
6—8 Jahren	13	4
8—10 Jahren	27	15
10—12 Jahren	28	16
12—14 Jahren	37	22
14—16 Jahren	27	20
16—18 Jahren	10	2
	142 m.	79 w. = 221.

Von diesen 221 Kindern zeigten normale Verhältnisse der Nase, des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes: in Sa. 89; davon treffen 55 auf das männliche, 34 auf das weibliche Geschlecht. Dem Alter nach vertheilen sich diese normalen Individuen in folgender Weise:

	m.	w.
6—8 Jahren	7	3
8—10 Jahren	14	10
10—12 Jahren	13	7
12—14 Jahren	11	6
14—16 Jahren	7	5
16—18 Jahren	3	3
	55 m.	34 w. = 89.

Bei einer geringen Anzahl dieser als normal bezeichneten Kinder fanden sich ganz geringfügige Veränderungen in Nase und Nasenrachenraum, die ich hier nicht anführe, weil sie weniger von allgemeinem Interesse sind. Dahin gehören die von *Schäffer* und *Winckler* am Boden der Nasenhöhle häufig zu beobachtenden Längsleisten. Wenn auch ohne Zweifel in der Mehrzahl der Fälle die Längsleisten bei Kindern mit adenoiden Vegetationen vorkommen, so sind dieselben doch nicht als ein untrügliches Zeichen von aden. Vegetationen anzusehen. Ich kann über diese Bildungen nur das Eine angeben, dass ich sie bei aden. Veget. nie vermisst und auch öfters gefunden habe bei Individuen ohne Veränderungen im Nasenrachenraum.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt M 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 4.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

Inhalt:

O. Seifert: Ueber Spiegelschrift.

(Schluss.)

Ferner sind, vielleicht nicht ganz mit Recht, in diese Tabelle normaler Individuen eine Reihe von Fällen aufgenommen, bei welchen die Rachentonsille wohl in mässig hyperplastischem Zustande sich befand, aber ohne einen solchen Grad von Vergrösserung zu erreichen, dass man hieraus einen ungünstigen Einfluss auf die körperlichen, geistigen oder sprachlichen Verhältnisse des Organismus hätte annehmen müssen. Wenn ich sage, vielleicht nicht ganz mit Recht, so bezieht sich diese Bemerkung auf Ausführungen *Zimmermann's*, nach denen auch geringgradige aden. Wucherungen ungünstigen Einfluss auf Gehörorgan, Nervensystem und Respirationstraktus haben können.

Die geringfügigsten Veränderungen habe ich im Kehlkopfe gefunden, nämlich nur in einem Falle hochgradige Anämie (13 j. Mädchen), in einem Falle ausgesprochene Laryngitis chronica (17 j. Knaben) und in einem Falle eine ganz beträchtliche Atrophie der Stimmbänder (16 j. Knabe). *Lemcke* traf in einer

weitaus grösseren Zahl Veränderungen im Kehlkopfe und zwar in 20 Fällen Atrophie der Stimmbänder, in 19 Fällen akute, in 66 Fällen chronischen Kehlkopfkatarrh, in je 1 Falle Tuberkulose und Syphilis des Kehlkopfes, und in 2 Fällen Trachealstenose durch Struma.

Im Rachen ist die Zahl der Veränderungen ebenfalls eine geringe, moules bifida 2 mal, vollkommener Wolfsrachen 1 mal (der Fall wurde von Dr. *Reichel* mit ausgezeichnetem Erfolge operirt), Hypertrophie der Gaumentonsillen 20 mal, Pharyngitis atrophica 7 mal, Pharyngitis gronulosa 30 mal.

Von leichteren Erkrankungen der Nase, welche auf die Nasenathmung keinen erheblichen Einfluss hatten, konstatirte ich 13 mal Ekzeme der Naseneingänge, 5 mal subacute Rhinitis. Stärkere Knickungen des septums, die schon zu erheblichen Störungen führen können, traf ich 18 mal, atrophische Rhinitis 32 mal, Polypen 18 mal (von denen 10 operirt wurden).

Das grösste Interesse wandte ich natürlich den adenoiden Vegetationen zu, von denen ich 53 beobachtete, also nicht ganz 24 %, davon trafen auf das männliche Geschlecht 34, auf das weibliche 19. Dem Alter nach vertheilen sie sich in folgender Weise:

	m.	w.
6—8 Jahren	4	1
8—10 Jahren	5	2
10—12 Jahren	10	7
12—14 Jahren	9	5
14—16 Jahren	5	3
16—18 Jahren	1	1
	34 m.	19 w. = 53.

In allen diesen Fällen handelte es sich um derartige Veränderungen im Nasenrachenraum, dass eine operative Beseitigung dringend geboten war. In diesen 53 Fällen wurde denn auch die Operation mit dem Gottstein'schen Messer in leichter Narkose nach dem bei mir üblichen Verfahren vorgenommen, in keinem Falle traten unangenehme Störungen auf. Es war mir bei diesen Operationen ausserordentlich interessant, wie willig sich die Kinder operieren liessen, viele der nicht zur Operation bestimmten Kinder drängten sich geradezu hervor in der Meinung, dass sie mit einem Schlage von der Taubstummheit befreit werden

könnten. Sie werden nun die Frage aufwerfen, welchen Erfolg diese Operationen auf die Erweiterung etwaiger Gehörsreste und auf die weitere sprachliche Entwicklung der Kinder gehabt habe. Leider bin ich nicht im Stande, diese Frage zu beantworten, da ich nur einen Theil der operirten Kinder später wieder zur Untersuchung bekam. Aus den Mittheilungen der Institutsvorstände und der Institutslehrer entnehme ich, dass das körperliche Befinden der Operierten sich wesentlich gehoben habe, bei einzelnen derselben eine entschiedene Vermehrung des Gehörsrestes eingetreten sei und jene Kinder, welche vorher die grössten Schwierigkeiten beim Sprachunterricht darboten, von der Operation einen auffälligen Vortheil aufzuweisen hatten.

Bemerken muss ich noch, dass unter diesen 221 Kindern 3 waren mit hochgradigen Sprachfehlern (Stotterer), die eigentlich nicht in die Anstalt gehörten, ferner ein Kind mit angeborener Aphasie, die eine verhältnissmässig günstige Prognose bietet bei richtig geleitetem Sprachunterricht.

Von krankhaften Störungen allgemeiner Natur war zu konstatiren 10 mal Rachitis, 4 mal Tuberkulose der Knochen oder Drüsen, 1 mal Bronchialdrüsentuberkulose, 1 mal Syphilis congenitalis und 1 mal als Ueberbleibsel einer Menigitis Strabismus convergens.

Von weiterem Interesse ist vielleicht noch die Frage der Aetiologie der Taubstummheit. In 57 Fällen war die Taubstummheit als eine angeborene bezeichnet[1]), in 42 Fällen war in verschiedenen Lebensaltern Meningitis (cerebrospinale Meningitis) überstanden worden, in 17 Fällen sind allgemeine Krämpfe (Gichter) als Ursache angegeben, in 15 Fällen Scharlach ohne nähere Angabe, ob diese mit einer Ohrenentzündung complizirt war, in 11 Fällen Ohrenerkrankung, in je 7 Fällen Diphtherie und Trauma, in je 6 Fällen Rachitis (Scrophulose) und Typhus, in 4 Fällen Masern, in 2 Fällen Schlaganfall im 2. Lebensjahre (cerebrale Kinderlähmung?), in 1 Falle an Chorea im Anfangsstadium beobachtet, in 41 Fällen handelte es sich um Krankheiten, über deren Natur nichts Näheres zu eruiren war. Bemerken will ich noch, dass in 13 dieser Fälle die Heredität eine Rolle spielte, da ein oder mehrere Geschwister gleichfalls taubstumm waren.

[1]) Es stimmt diese Zahl mit der allgemeinen gültigen Anschauung überein, dass angeborene Taubstummheit weniger häufig ist, als erworbene.

Nach den Erhebungen vom Jahre 1889 wurden in Bayern 928 taubstumme Kinder konstatirt, davon treffen auf Oberbayern 144, Mittelfranken 130, Unterfranken 121, Schwaben 119, Pfalz 106, Oberfranken 105, Niederbayern 104, Oberpfalz 99. Es waren seinerzeit in Taubstummenanstalten untergebracht 552, in Volksschulen 193, ohne Unterricht befanden sich 183 Kinder. Angenommen nun, dass von diesen Letzteren $^1/_3$ überhaupt nicht bildungsfähig ist, so blieben etwa 100—120 Kinder ohne Unterricht.

Und nun komme ich zu dem eigentlichen Thema meines Vortrages.

Unter Spiegelschrift versteht man Schriftzüge, welche von rechts nach links laufend ein symmetrisches Bild des betreffenden, in gewöhnlicher Schrift von links nach rechts geschriebenen Wortes darstellen. Sie gleicht also dem Spiegelbild der normalen Schrift oder dem Abdruck, wie frische Schrift auf dem Löschblatt ihn hinterlässt.

Die Untersuchungen über Spiegelschrift wurden zuerst an den Taubstummen angestellt, von denen 121 zu Schreibübungen herangezogen wurden. Diese Kinder lieferten Schriftproben mit der linken Hand und zwar 11 mal eine vollständige Spiegelschrift und 10 mal unvollkommene Spiegelschrift, also 9,09 resp. 8,76 Proc., in Sa. 17,85. Es stehen somit diese Zahlen den von anderen Autoren beobachteten nach (*Cahen-Brach* fand 35 Proc., *Treitel* 25,8 Proc. resp. 45,8 Proc., *Lochte* 27,3 Proc.). Ein Einfluss der Intelligenz und Begabung auf die Spiegelschrift im Allgemeinen und die Qualität derselben im Besonderen war nicht nachzuweisen, ebensowenig ein Einfluss des Geschlechts.

Die von *Leichtenstern* bei 8 zur Linkshändigkeit gezwungenen Kindern beobachtete Senkschrift fand ich bei keinem der untersuchten Kinder. Von rechtsseitigen Hemiplegikern kann ich nur 4 Schriftproben vorlegen, zwei stammen von solchen ohne und zwei von solchen mit Aphasie. Von diesen Individuen schrieb nur eines mit Aphasie Spiegelschrift, während die übrigen sehr gut mit der linken Hand Adductionsschrift schrieben.

Von 34 normalen erwachsenen Individuen verschiedenen Standes und Geschlechtes schrieben 4 männliche und 6 weibliche Individuen vollständige Spiegelschrift, sowohl wenn sie mit der linken Hand allein als auch, wenn sie mit der rechten und linken Hand gleichzeitig schrieben. Ein weibliches Individuum schrieb

gleichzeitig mit der rechten und linken Hand Spiegelschrift und ebendasselbe vermochten 2 männliche Versuchspersonen, wenn sie dazu aufgefordert wurden.

Wenn man von der unvollständigen und von der vollständigen unwillkürlichen Spiegelschrift die zwangsweise Spiegelschrift abtrennt, so wird man die beiden ersten Grade derselben für eine in den Bereich des Physiologischen fallenden Schreibweise erklären dürfen, welchem absolut keinerlei diagnostische Bedeutung bezüglich des psychischen Verhaltens zukommt. Ueber die Frage, inwieweit die zwangsweise Spiegelschrift als ein Zeichen psychopathischer Minderwerthigkeit anzusehen ist, verweise ich auf die Ausführungen von *Pieper* (Dalldorf), für welchen nach seinen Erfahrungen die Spiegelschrift neben anderen Erscheinungen bei der Aufstellung der Prognose ein werthvolles Mittel zur Beurtheilung des intellektuellen Zustandes der geistesschwachen Zöglinge darstellt. Nach *Gutzmann* bieten stotternde Kinder, welche mit der linken Hand Spiegelschrift schreiben, eine schlechte Prognose.

IX. Sitzung vom 19. Juni 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Der Vorsitzende gedenkt des verstorbenen Mitgliedes Herrn v. Sachs. Die Anwesenden erheben sich, um das Andenken des Verstorbenen zu ehren.
3. Der Vorsitzende theilt mit, dass das verstorbene Mitglied Herr Generalarzt Mühlbauer seine medicinische Bibliothek der Gesellschaft zur beliebigen Verwendung gemacht hat.
4. Herr Bach hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration verschiedener Bildungsanomalien des Auges.

   Zur Discussion sprechen die Herren von Michel, Helfreich und Bach.
5. Herr Gürber hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber die wirksamen Substanzen der Nebennieren.

   Zur Discussion sprechen die Herren v. Kölliker, Kunkel.

A. Gürber: Zur Kenntnis der wirksamen Substanzen der Nebenniere.

Der Vortragende bespricht vorerst einige Blutdruckversuche mit wässerigem Nebennierenextract am Kaninchen, ohne jedoch wesentlich neue Gesichtspunkte in dieser Richtung hervorheben zu können. Die Blutdrucksteigerung ist den vorliegenden Kurven gemäss auch beim Kaninchen eine ganz beträchtliche und geht wenigstens zu Anfang mit einer starken Verzögerung der Herzthätigkeit, ja sogar mit längeren Herzpausen Hand in Hand. In dieser Verzögerung der Herzthätigkeit sieht der Vortragende eine zweckmässige compensatorische Wirkung des Vagus gegen die durch den arteriellen Gefässkrampf bedingte Blutdrucksteigerung. In Folge Lähmung des Vaguscentrum trete aber die Wirkung dieses Nerven auf das Herz bald ausser Thätigkeit, wodurch in späteren Stadien die Blutdrucksteigerung sogar von einer Beschleunigung der Herzthätigkeit gefolgt sei. Dass das Vaguscentrum, und nicht etwa die intercardialen Centren, von dem Gift in Bezug auf die Pulsfrequenz des Herzens beeinflusst werde, schliesst der Vortragende daraus, dass Reizung des Vagus stammes, sofortige Verlangsamung des Pulses bedingt. Den Angriffspunkt der blutdrucksteigernden Nebennierensubstanz für den Gefässkrampf möchte der Vortragende, gestützt auf die überzeugenden Versuche *Velich*'s, in die Gefässwand selbst verlegt wissen.

Die grösste Wichtigkeit hat für den Vortragenden die Frage nach der chemischen Natur der blutdrucksteigernden Nebennierensubstanz. Von den in der Litteratur hierüber bestehenden Angaben können nur die von *Mühlmann* eine gewisse Würdigung beanspruchen. Nach *Mühlmann* wäre nämlich der fragliche Körper Brenzkatechin, oder er stände zum mindesten mit Brenzkatechin in naher chemischer Beziehung, zumal es ihm einerseits gelungen sei, Brenzkatechin in dem Nebennierenextract zweifellos nachzuweisen, andererseits das Brenzkatechin in seiner physiologischen Wirksamkeit grosse Aehnlichkeit mit der Nebennierensubstanz zeige. Der Vortragende konnte aber weder Brenzkatechin nach den Angaben *Mühlmann*'s aus dem Nebennierenextract darstellen, was doch für den Nachweis dieses Stoffes die erste Bedingung wäre, noch auch, wie vorgelegte Kurven ergaben, die behaupteten Beziehungen zwischen Brenzkatechin und

der blutdrucksteigernden Substanz in ihrer Wirksamkeit finden. Er glaubt, dass ein erfolgreiches Studium der Nebennierensubstanz überhaupt nur dann zu erhoffen sei, wenn es gelänge, diesen Stoff zu isolieren, eine Aufgabe, die er bis zu einem gewissen Grade als gelöst betrachtet, indem es ihm gelungen ist, Nebennierensubstanz in Form eines demonstrirten Präparates zu gewinnen, das schön krystallisirt und desshalb den Eindruck eines reinen chemischen Körpers macht. Diese Substanz zeigt gemäss den vorgeführten Reactionen die charakteristischen Eigenschaften der blutdrucksteigernden Nebennierensubstanz: sie ist unglaublich leicht löslich in Wasser, ausserordentlich hygroscopisch, schwer löslich in kalten absoluten Alkohol und Aether. In ihrer elementaren Zusammensetzung enthält sie neben C, H und O, noch N und S, und zwar S in nicht oxydirter Form, beim Erhitzen der Substanz in luftleerem Glasrohr auf 140 Grad als H_2S freiwerdend. Mit Eiweisskörpern scheine aber diese Substanz nicht verwandt zu sein. Die genauere chemische Charakterisirung der Substanz und damit der Beweis für die Richtigkeit der angenommenen Reinheit derselben, könne aber erst die quantitative Elementar-Analyse und das Studium der Zersetzungsprodukte der Substanz bringen, eine Aufgabe, mit deren Lösung der Vortragende noch beschäftigt ist.

Vortragender berichtet sodann über eine Entdeckung am Nebennierenextract, die ebenso sehr von physiologischem Interesse sein dürfte, als die Entdeckung der blutdrucksteigernden Substanz. Bei Gelegenheit seiner Versuche, nämlich die blutdrucksteigernde Substanz zu isoliren, was ja immer an der Hand von Thierversuchen zu geschehen hatte, erhielt er öfters Substanzen, die anstatt den Blutdruck zu steigern, denselben, wie aus den vorliegenden Kurven hervorgeht, herabzusetzen im Stande war. Da die blutdruckherabsetzende Substanz regelmässig dann erhalten wurde, wenn das wässerige Nebennierenextract eingedampft und bei 100 Grad getrocknet wurde, so konnte es keine Schwierigkeit machen, diese Substanz jederzeit leicht zu bekommen. Am zweckmässigsten sei es, so vorzugehen, dass man das wässerige, mit etwas Weinsäure angesäuerte Nebennierenextract auf dem Wasserbade unter Zugabe von Bimsstein zur Trockne verdampfe, den Rückstand nach feinem Pulverisiren in eine luftleergepumpte Kaliglasröhre einschmelze und dann mehrere Stunden auf 140 Grad erhitze, die so behandelte Substanz nach Vertreiben des frei-

gewordenen H_2S und anderer übelriechender gasiger Producte, mit Alkohol extrahire und den Alkohol in starker Kältemischung auf mindestens —5 Grad abkühle und von dem entstandenen Niederschlag abfiltrire. Das Filtrat enthalte dann die blutdruckherabsetzende Substanz, die nach Vertreiben des Alkohol in physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen zur intravenösen Injection geeignet sei. Wie aus den vorgelegten Kurven hervorgeht, ist die Wirkungsdauer dieser Substanz bedeutend kürzer als die der blutdrucksteigernden, dagegen scheint die blutdruckherabsetzende Substanz viel giftiger zu sein, da schon nach wenigen Injectionen offenbar kleiner Mengen Substanz ein rascher Tod unter den Erscheinungen der Herzlähmung eintritt.

Vortragender wirft nun die Frage auf, ob diese Substanz wohl ebenso, wie die blutdrucksteigernde in der Nebenniere vorgebildet sei, oder ob sie nicht vielmehr bei der Behandlung des Nebennierenextractes vielleicht gerade aus der blutdrucksteigernden entstehe? Dass letzteres nicht der Fall sei, ginge daraus hervor, dass die reine blutdrucksteigernde Substanz im zugeschmolzenen Glasrohr erhitzt, die blutdruckherabsetzende Substanz nicht gebe, wohl aber selbst unter Abgabe von H_2S unwirksam werde. Dagegen spräche viel dafür, dass die blutdruckerniedrigende in den Nebennieren vorgebildet und nur desshalb noch nicht erkannt worden sei, weil die blutdrucksteigernde Substanz sie in ihrer Wirksamkeit verdecke und erst, wenn letztere zerstört werde, könne erstere zur Geltung kommen. Wie die vorgelegten Kurven beweisen, sind die beiden wirksamen Bestandtheile der Nebenniere gegenseitige Antagonisten und zwar so, dass die blutdrucksteigernde Substanz die Wirkung der blutdruckherabsetzenden und die blutdruckherabsetzende die Wirkung der blutdrucksteigernden abzuschwächen, aufzuheben, oder sogar überzucompensiren im Stande ist. Die eigenartigen Lösungsverhältnisse der blutdrucksteigernden Substanz haben es dem Vortragenden bis jetzt unmöglich gemacht, die beiden wirksamen Substanzen gleichzeitig aus der Nebenniere zu isoliren, zwar sei die blutdruckerniedrigende Substanz leicht löslich in kaltem Alkohol, die blutdruckerhöhende dagegen schwer, letztere aber immerhin noch soweit löslich, dass die davon in kalten Alkohol übergegangene Menge hinreiche, um die Wirkung der in diesem Alkohol gelösten blutdruckerniedrigenden Substanz zu verdecken. Ueber die chemische Natur dieser Substanz, sowie

über die physiologischen Verhältnisse ihrer Wirksamkeit hat der Vortragende entweder noch keine Untersuchung angestellt, oder sind ihm die vorliegenden Versuchsresultate noch nicht eindeutig genug, um etwas Positives in dieser Richtung behaupten zu können. Immerhin werden auch hierüber nähere Mittheilungen baldigst in Aussicht gestellt.

X. Sitzung vom 23. Juni 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Berten hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber elektro-medicamentöse Zahnbehandlung."

Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Gürber, A. Michel.

J. Berten: Die elektro-medicamentöse Behandlung in der Zahnheilkunde.

Die elektro-medicamentöse Behandlung d. i. die Einverleibung von Arzneimitteln in die Gewebe des menschlichen Körpers mittelst des elektrischen Stromes gründet sich auf die Erkenntnis der physikalischen Wirkung des galvanischen Stromes, vermöge deren beim Hindurchfliessen desselben durch einen Elektrolyten (Gewebe des menschlichen Körpers) Flüssigkeiten und die in denselben gelöste Stoffe, ja sogar feste Partikel in der Richtung des Stromes fortbewegt werden.

Nach dieser kataphorischen Eigenschaft des galvanischen Stromes bezeichnet man die elektro-medicamentöse Behandlung kurz als Kataphorese.

Schon gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts soll diese mechanische Wirkung des elektrischen Stromes bekannt gewesen sein und zu Versuchen geführt haben, die aber erst mit dem Bekanntwerden der Volta'schen Säule bestimmtere Gestalt annahmen.

Ritter entdeckte am Ende des vorigen Jahrhunderts neben der elektrolytischen auch die kataphorische Wirkung des elektrischen Stromes. Seine Versuche wurden von Anderen *(Reuss, Porret, Daniell)* bestätigt und von *Becquerel* festgestellt, dass bei

der elektrischen Endosmose auch feste Partikel mit dem Flüssigkeitsstrome mitgeführt werden. Dass es sich bei der Kataphorese in vielen Fällen nicht um eine rein kataphorische Wirkung des Stromes handelt, sondern auch zugleich die elektrolytische zur Entfaltung kommt, ist wohl ausser Zweifel; möchte jedoch hier nicht näher darauf eingehen.

Spät, erst im Jahre 1869 wurde durch *v. Beer* die Kataphorese zu therapeutischen Zwecken benutzt und zwar zur Durchleitung von Jod durch den Körper.

Die von demselben mitgeteilten glänzenden Erfolge wurden von Anderen (*Rosenthal*, *Eulenburg*, *Brückner* etc.) stark angezweifelt und durch *v. Bruns* 1873 einer eingehenden Controlle unterzogen. *v. Bruns* fand die Angaben *Beer*'s zum Teil zutreffend, legte aber dem Verfahren für die Therapie keinen besonderen Wert bei. Es trat dann auch für die Kataphorese eine Ruhepause ein, trotzdem um dieselbe Zeit von *Munk* Versuche angestellt wurden, deren Resultate zu weiteren Versuchen hätten ermutigen können.

Ein neuer Anstoss zur Anwendung der Kataphorese wurde 1886 durch die Mitteilung *Wagner*'s gegeben, welcher dieselbe zur Cocain-Applikation zwecks Erzeugung einer Lokal-Anaesthesie angewandt.

Hieran reihte sich nun eine grössere Zahl von Mitteilungen über die Anwendung verschiedener Medikamente mittelst der Kataphorese, so von *Adamkiewicz* über die Anwendung des Chloroforms zur Erzeugung von Lokal-Anaesthesie; von *Gärtner*, *Ehrmann*, *Kronfeld* über die Anwendung des Sublimat im Zweizellenbade, von *Gärtner* und *Ehrmann* über Einverleibung von Eisen und von Anderen. Alle wissen über gute Resultate zu berichten und stimmen darin überein, dass lösliche Stoffe unter dem Einflusse der Kataphorese in grösserer Menge aufgenommen werden.

Trotzdem scheint die Kataphorese in der allgemeinen Medizin keine weitere Verbreitung gefunden zu haben, wie aus dem Fehlen jeglicher Mitteilung im Laufe der letzten 6 Jahre wohl zu schliessen; ja, man scheint, wie dem Handbuche der speziellen Therapie von *Penzold* und *Stintzing* zu entnehmen, von dieser Methode für die allgemeine Medicin auch nichts zu erwarten.

In diesem Werke heisst es wörtlich:

„Die Verwendung der Kataphorese zur Einführung von Medicamenten scheint keine Zukunft zu haben. Ihre Wirkung ist eine rein örtliche auf die Haut, während unter dieser die Arzneistoffe keine örtliche Wirkung zu entfalten vermögen, da sie hier rasch, von den Gefässen aufgenommen, in den Kreislauf gelangen. Die Application von Medicamenten auf die Haut ist aber auch ohne die umständliche Heranziehung des galvanischen Apparates möglich."

Ob diese Beurteilung für die allgemeine Medizin richtig, will ich nicht untersuchen; in Betreff der Verwendbarkeit und des Wertes der Methode in einzelnen Spezialwissenschaften aber halte ich die Beurteilung für zu pessimistisch und auf Grund des Mangels an Versuchen für unberechtigt.

Dieser einseitigen Beurteilung zu begegnen gestatte mir, kurz meine Erfahrungen mit der Kataphorese auf zahnärztlichem Gebiete mitzuteilen, wobei ich zugleich die Anwendungsweise am Patienten zeigen und Sie von dem Werte der Methode überzeugen will.

„Worte lehren, Beispiele überzeugen."

1.*)

Die zur Kataphorese nötigen Apparate unterscheiden sich im Allgemeinen nicht von den sonst in der Elektrotherapie gebräuchlichen; sie sind eben nur dem speziellen Zwecke angepasst und bestehen aus einer Stromquelle, geeigneten Elektroden, einem Widerstande, einem Galvanoskope und dem Medikamente.

Der Strom kann einer Primärbatterie, Accumulatoren oder Gleichstromanlage entnommen sein. Die Quelle ist auf die Wirkung ohne Einfluss.

Die Elektroden, speziell die positive, ist, der Applications-Stelle am Zahne entsprechend, entweder mit

*) Vortragender stellt einen Patienten vor, dessen 'P (l. ob. I Praemole) soweit cariös ist, dass die Pulpa am Boden der Höhle nur von einer dünnen Zahnbeinschichte bedeckt als rötlicher Streifen zu erkennen. Nach der Anamnese und dem Befunde handelt es sich um eine totale Pulpitis. Die leiseste Berührung des Bodens der Höhle mit dem Instrumente, selbst der leiseste Luftzug, verursachte dem Patienten die heftigsten Schmerzen, was keinem der Anwesenden zweifelhaft. V. übergibt dann seinem Assistenten den Patienten zur Behandlung mit der Kataphorese.

kleinem Platinknöpfchen oder Spitze versehen. Zeige Ihnen hier eine zweiarmige, mit flachen Hartgummikästchen am Pole montierte Elektrode. Die Kästchen dienen zur Aufnahme der Anaesthesierungsflüssigkeit und sind mit, aus poröser Kohle bestehenden, abschraubbaren Deckelchen als Pelotte versehen, welche sich zu beiden Seiten des Kiefers dem Zahnfleische anliegen. Diese zweiarmige, aber einpolige Elektrode wurde von mir zur Anaesthesierung bei Zahnextraktionen angegeben.

Ein sehr wichtiger Apparat ist der Widerstand. Dieser hat die Aufgabe den Strom von seiner geringsten Intensität an, ganz allmählich, gewissermassen einschleichen, und nach und nach, aber gleichmässig, an Stärke zunehmen zu lassen. Die Regulierung muss sich auf möglichst einfache und bequeme Weise ausführen lassen.

Ich will auf die verschiedenen Widerstände und Regulierweisen nicht näher eingehen, sondern nur den, von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen hergestellten Widerstand (Voltabschalter) zeigen, vermittelst dessen man im Stande ist, den Strom ganz gleichmässig, ohne den geringsten Ruck oder Sprung einzuführen und zu verstärken durch die Handhabung eines einzigen Schiebers. Dieser Widerstand ist im Hauptstrom und Nebenschluss zugleich eingeschaltet.

Zur bequemeren Handhabung habe ich denselben an die Rücklehne des Operationsstuhles zum Auf- und Niederklappen montieren lassen, so dass dadurch die Kataphorese von einer Person ausgeführt werden kann.

Eine Messung des Stromes, wie von Manchen verlangt, ist für die Praxis nicht von Wert. Die Empfindung des Patienten ist für die Regulierung allein massgebend; sobald der Patient die geringste Empfindung vom Strome hat, darf derselbe nicht verstärkt werden.

Ein einfaches Galvanoskop, welches die Anwesenheit des Stromes anzeigt, genügt für den praktischen Gebrauch.

Als Medikamente kommen fast ausschliesslich die Anaesthetica in Betracht, und von diesen das Cocain in 10—20 % Lösung in Glycerin oder Guajacol. Bei Anaesthesierung der Haut oder Schleimhaut ist Guajacol nicht zu verwenden, wegen seiner stark ätzenden Wirkung.

Bei der Ausführung der Kataphorese ist zu merken, dass man sich vorher bequemen Zugang zu der betreffenden Stelle

schafft, speziell bei Behandlung einer cariösen Höhle am besten die Gummiplatte anlegt, wodurch der Einblick freier und zugleich die Weichteile geschützt werden. Die Höhle muss durch Ausspritzen mit warmem Wasser von allen Speiseteilen und Schleimmassen befreit und darauf gehörig ausgetrocknet werden.

Nachdem man die negative Elektrode an ihre Stelle gebracht, legt man ein, mit dem Medikamente angefeuchtetes Wattebäuschchen in die Höhle, setzt die positive Elektrode darauf und schaltet dann erst den Strom ein. Durch den Schieber am Widerstande wird nun der Strom verstärkt bis er vom Patient empfunden wird. Solange der Patient den Strom nicht fühlt, wird derselbe verstärkt. Nach etwa 3 Minuten bringt man den Schieber des Rheostaten ganz allmählich auf die Anfangsstellung zurück, schaltet den Strom aus und entfernt dann erst die Elektrode. Nachdem die Einlage gewechselt, verfährt man wie zuerst, wobei auffällt, dass man sofort die Stromstärke beinahe bis zu der Höhe hinaufführen kann, bei welcher man die Behandlung unterbrochen. Bei sehr empfindlichem Zahnbeine oder Pulpa kann man die Einlage nochmals erneuern. Die Erneuerung der Einlage kürzt die Behandlung entschieden ab.

Der Eintritt der Anaesthesie gibt sich zu erkennen an der Möglichkeit, den Strom auffällig schnell steigern zu können. Nachdem man kurze Zeit den Strom auf derselben Höhe belassen, beendet man die Sitzung. Die Dauer ist verschieden und schwankt zwischen 13 bis 20 Minuten.

Sollte nach Entfernung der oberen Schichten in der Tiefe noch Empfindlichkeit vorhanden sein, so kann man durch eine sofortige Wiederholung in ein Paar Minuten, auch diese beseitigen. Auf diese Weise gelang es mir in Fällen von totaler Pulpitis in einer Sitzung ohne den geringsten Schmerz für den Patienten die mit einer dicken Schicht erweichten Zahnbeins gefüllte Höhle zu reinigen, die Pulpahöhle zu eröffnen und die heftig entzündete Pulpa aus dem Wurzelkanal zu entfernen.

Eine vollständig schmerzlose Behandlung dieses Zustandes ist auf eine andere Weise nicht zu erreichen.

Eine häufigere, alltägliche Unannehmlichkeit, für den Patienten sowohl als den Zahnarzt, ist die Empfindlichkeit, oder

besser gesagt, Ueberempfindlichkeit des cariösen Zahnbeins, ohne dass die Pulpa in Mitleidenschaft gezogen. Eine Reinigung ist in manchen Fällen wegen der grossen Schmerzhaftigkeit vollständig unmöglich. Zur Beseitigung dieses Zustandes sind die verschiedensten Mittel versucht worden: Concentr. Carbol, Argent. nitr., Kreosot, Guajacol, Veratrin, Cocain, elektr. Strom, Kälte, durch die verschiedenen Aetherarten erzeugt etc. etc., aber bis heute besitzen wir noch kein Mittel, welches sofort und sicher, ohne Nachteil für die Pulpa und ohne dem Patienten bei der Anwendung Schmerzen zu verursachen, die Empfindlichkeit zu beseitigen im Stande wäre, was Ihnen die Thatsache beweisen mag, dass auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt ein Preis von 1000 Mark ausgesetzt wurde für die Bekanntgabe eines solchen Mittels. Bis heute harrt dieser Preis noch der Abholung.

Weit schlimmer noch ist man bei der Behandlung solcher Fälle von Halscaries daran, bei welchen es sich um ganz oberflächliche Defecte handelt, so dass eine Einlage in denselben nicht zurückgehalten werden kann und zur offenen Behandlung geeignete Mittel (Arg. nitr.) wegen der dadurch bedingten Verfärbung nicht verwandt werden dürfen. In diesen Fällen vermag man durch die Cocain-Kataphorese sofortige Empfindungslosigkeit herbeiführen, so dass dieselben ohne Schmerz ausgefüllt werden können.

Die Kataphorese wäre ferner zu verwenden, und ich habe sie verwandt, zur Anaesthesierung behufs Zahnextraction, zur Entfernung von Zahnfleischwucherungen, kleinen Geschwülsten etc. Für diese Zwecke möchte ich aber der Kataphorese nicht das Wort reden, da wir, wie es in dem aus dem Handbuch der speziellen Therapie citierten Passus heisst, zu diesem Zwecke weniger zeitraubende und weniger umständliche Methoden besitzen als die Kataphorese.

Ueber die Verwendung der Kataphorese zum Bleichen der Zähne mittelst $H_2 O_2$ habe ich zu wenig Erfahrung (1 Versuch), als dass ich mir ein Urteil erlauben könnte.

Inzwischen meine Herren ist in unserem Falle die Behandlung soweit gediehen, dass Sie sich von dem Erfolge überzeugen können.

2. *)

Nach diesem Resultate und den gemachten Mitteilungen glaube ich, annehmen zu dürfen, dass Sie die Ueberzeugung gewonnen, dass die Kataphorese für gewisse Fälle geradezu als unentbehrlich gelten muss.

Wenn man die Einleitung einer Narkose zum Zwecke der Entfernung eines Zahnes nicht für zu umständlich und zeitraubend hält, so wird dieses gewiss nicht als Gegengrund anzuführen sein, für die Verwendung der Kataphorese behufs Erhaltung eines Zahnes.

Zum Schlusse noch eine kurze Mitteilung über einige Versuche, die ich angestellt zum Zwecke der Widerlegung der Ansicht, dass es sich bei der Cocain-Kataphorese um einfache Diffusionswirkung handele.

Dass durch Cocain allein eine so tiefgehende Wirkung wie z. B. im vorgestellten Falle nicht eingetreten wäre, ist mir nach den zahlreichen, früheren Beobachtungen ausser allem Zweifel; dass es die Elektricität allein ist, wird gewiss Niemand behaupten wollen.

Es muss demnach durch die Anwendung des elektrischen Stromes das Cocain tiefer in die Gewebe eingeführt werden.

Um dieses wirklich beobachten zu können, wie weit die Flüssigkeit in das Gewebe eingedrungen, löste ich dasselbe in einer, bekanntlich leicht diffundirbaren Methylenblaulösung. Als Elektrolyten wählte ich nach dem Vorgange Oker-Blom die Gelatine, welche in 3 mm weite, U förmig gebogene Röhrchen gefüllt wurde. Diese wurden dann so aufgehängt, dass die beiden Schenkel circa 1 cm tief in mit Methylenblau-Cocain resp. Wasser gefüllten Schälchen eintauchten.

Beim I. Versuch wurde ein Schälchen mit Wasser, das zweite mit Methylenblau-Cocain gefüllt.

Nach 10 Stunden war die Gelatine, welche in dem Schälchen mit Methylenblau-Cocain getaucht war, 5 mm gleichmässig tief blau gefärbt.

*) Nachdem der Zahn durch Gummiplatte isoliert, die Höhle gereinigt und ausgetrocknet und darauf die Cocain-Kataphorese 15 Minuten hindurch angewandt worden, in welcher Zeit die Einlage einmal erneuert, konnte die Höhle abgetastet, ausgekratzt, mit kaltem Wasser ausgespült, ja sogar die Pulpenkammer eröffnet werden, ohne dass der Patient die geringsten Schmerzen verspürte.

Beim II. Versuch wurden beide Schälchen mit Methylenblau-Cocain gefüllt.

Nach 10 Stunden war die Gelatine in beiden Schenkeln nur 3 mm gefärbt.

Beim III. Versuch wurden beide Schälchen mit Methylenblau-Cocain gefüllt und in jedes derselben ein, aus Platinblech hergestellter Pol eingeführt, und ein Strom von 0,5 M. Amp. durchgeleitet.

Nach 5 Stunden, während welcher Zeit die Stromstärke mehrmals wieder auf 0,5 erhöht werden musste, zeigte sich am + Pole die Gelatine circa 8 mm weit tiefblau gefärbt, am — Pole dagegen war nur die Berührungsfläche gebläut; innerhalb des Röhrchens war keine Verfärbung wahr zu nehmen.

Beim IV. Versuch wurden beide Schälchen ebenfalls mit Methylenblau-Cocain gefüllt und ein Strom von 0,5 M. Amp. circa 15 Stunden durchgeleitet.

Während der ersten 6 Stunden wurde die gesunkene Stromstärke 2 mal wieder auf 5 M. A. erhöht. Am Ende der 6. Stunde wurde die Röhre entfernt, das äusserlich anhaftende Methylenblau-Cocain abgespült und die Röhre von Neuem bei 0,5 M. A. eingehängt. Nach weiteren 9 Stunden betrug die Stromstärke 0,35 M. A. Am + Pole war die Gelatine 12 mm weit tiefblau gefärbt, am — Pole war die Gelatine 3 mm weit aus der Röhre herausgeschoben und blau gefärbt, in der Röhre selber war keine Färbung nachzuweisen.

Aus diesen, wenn auch nur oberflächlichen, Versuchen wäre zu entnehmen, dass die Flüssigkeit vom positiven zum negativen Pole fortgeführt worden, dass sogar eine Bewegung des Elektrolyten selbst in derselben Richtung stattgefunden, ferner dass mit der Aufnahme von Flüssigkeit von Aussen die Stromstärke allmählich abnimmt und, worauf es mir vor allen Dingen ankam, dass unter dem Einflusse des galvanischen Stromes in einem Falle in der Hälfte der Zeit mehr als das Doppelte, im anderen Falle in ungefähr derselben Zeit das 4fache an Flüssigkeit aufgenommen wurde, als durch einfache Diffusion.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 5.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

XI. Sitzung vom 15. Juli 1897.

In feierlicher Sitzung hält Herr Hauptfleisch die Gedächtnisrede auf **Julius von Sachs**. (In extenso in den „Verhandlungen“ erschienen).

XII. Sitzung vom 29. Juli 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2. Der Vorsitzende legt ein Schreiben des Herrn von Kölliker vor, in dem derselbe für die zu seinem 80. Geburtstage überreichte Adresse seinen Dank ausspricht.

3. Herr Kunkel hält seinen angekündigten Vortrag: „Zur Frage der Eisenresorption“.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Kunkel, Matterstock, Rieger, Gürber, Koll.

A. J. Kunkel: Ueber Blutbildung aus anorganischen Fasern.

Wachsenden Hündchen wurde durch regelmässig wiederholte Aderlässe ein wesentlicher Teil der ganzen Blutmenge entzogen.

Beide Tiere erhielten Milch als eisenarme Nahrung: Dem einen Tiere wurde dazu noch eine kleine Menge Eisenoxychlorid regelmässig gegeben. Das letztere Tier konnte damit den, durch die Aderlässe notwendig gewordenen Blutersatz bestreiten, während das erstere immer ärmer an Blut wurde. Es wird also anorganisches Eisen in passend gemachter Form resorbiert und zur Blutbildung verwendet.

XIII. Sitzung vom 28. October 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Der Vorsitzende gedenkt des verstorbenen correspondirenden Mitgliedes Rudolf Heidenhain, Professor der Physiologie in Breslau. Die Anwesenden erheben sich von ihren Sitzen, um das Andenken des Verstorbenen zu ehren.
3. Herr Borst hält seine angekündigten Vorträge:
   a) Ueber multiple Sklerose.
   b) Demonstration eines wahren Neuroms.
   Zur Discussion sprechen die Herren von Rindfleisch, Helfreich, Borst, Bühler.
4. Als Beitrag zu den Sitzungsberichten ist von Herrn Heidenhain eine Abhandlung: „Einiges über die sogenannten Protoplasmaströmungen" eingereicht worden.

M. Borst: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sclerose des Centralnervensystems.

Es gibt kaum eine Krankheit, bei der die Angaben über zur am Sectionstisch und über die, mit dem Mikroskop erhobenen Befunde so mannigfaltig sind und sich gegenseitig so sehr zu widersprechen scheinen, wie das bei der multiplen Sclerose des Hirnes und Rückenmarks der Fall ist.

Schon in Bezug auf die ganz groben Lokalisationsverhältnisse dieser bekanntlich, in zerstreuten, inselförmigen Herden auftretenden Erkrankung des Centralnervensystems liegen wider-

sprechende Mitteilungen vor. Man kam dazu, eine spinale cerebrospinale und rein cerebrale Form der Erkrankung aufzustellen, und discutirte die Frage, ob und wo der Process im Centralnervensystem zuerst begänne; in letzterer Beziehung liess man den Process teils primär im Gehirn sich entwickeln, teils sprach man sich für seine erste Entstehung in der Tiefe des Rückenmarks aus; Andere sahen zeitlich gleich weit vorgeschrittene Veränderungen sowohl im Hirn, wie im Rückenmark; bei den Sectionen waren allerdings meist Hirn und Rückenmark miteinander befallen.

Was den Anteil betrifft, den graue und weisse Substanz des Centralnervensystem an der Erkrankung nehmen, so kann heute *Charcot*'s Satz nicht mehr aufrecht erhalten werden, dass die graue Substanz nahezu völlig verschont bleibt; doch sind auch in neuerer Zeit die diesbezüglichen Angaben different: so fand z. B. *Oppenheimer* in einem Falle, dass die Herde im Rückenmark in allen Teilen von der grauen Substanz ihren Ausgang nahmen und erst secundär auf die weisse übergriffen, während sich bei *Gowers* die umgekehrte Angabe findet; *Taylor* beschreibt Herde, die nur in der Rinde des Gross- und Kleinhirnes sassen. Letzterer Autor verneint überhaupt das Vorhandensein von Praedilectionsstellen auf's Entschiedenste, andere wollen im Gehirn die Rindenmarkgrenze und die Umgebung der Seitenventrikel, im Rückenmark die Eintrittgegend der grösseren Gefässe als besonders häufig befallene Stellen angesehen wissen. Ueberblickt man die vielen beschriebenen Fälle von multipler Sclerose, so ist in erster Linie zuzugeben, dass sich die inselförmigen Plaques, die der in Rede stehenden Krankheit das charakteristische Gepräge geben, in allen Teilen des Centralnervensystems finden können: ausgedehnte Affectionen des Balkens hat neuerdings *Oppenheimer* beschrieben, *Taylor* fand, was gewiss sehr selten vorkommen dürfte, sclerotische Herde in der capsula interna; und *Redlich* hat auf die Ausbreitung der Herde in Pons und Medulla besonders hingewiesen, ja, einen Fall veröffentlicht, welcher eine nahezu reine Affection des Pons und der Medulla oblongata darstellte. Trotz der Möglichkeit der allermannigfachsten Localisation des Krankheitsprocesses jedoch, dürfen die oben genannten Stellen als ganz besonders häufig befallen angesehen werden, und ich erblicke in dieser Thatsache eine Stütze für die noch weiterhin zu begründende Ansicht, dass

die Entwicklung der sclerotischen Herde mit dem Gefässsystem in innigstem Zusammenhang steht. Ist überhaupt die Regellosigkeit der örtlichen Erkrankung am besten mit Zuhilfenahme des Gefässapparates verständlich, so erscheint die Thatsache der besonders häufigen Localisation auf die Rindenmarkgrenze und die Umgebung der Seitenventrikel im Gehirn — also auf jene Stellen, wo gleichsam die Spitzen des Gefässbaumes an der inneren und äusseren Oberfläche des Gehirns auslaufen — als ein nicht zu übersehender, weiterer Hinweis in der beregten Beziehung; isolirte Herde in der Rinde des Gross- und Kleinhirns können mit den, von der Aussenfläche (von den Gefässen der Pia) einstrahlenden Gefässen in Zusammenhang gebracht werden; ähnlich verhält es sich im Rückenmark. Auch das Auftreten symmetrischer Herde in letzterem, das ich selbst nicht selten beobachtete, und auf das auch *Redlich* hinweist, spricht für die Beziehung zum Gefässsystem. Doch davon später mehr.

Was das makroskopische Aussehen der Herde betrifft, so tritt die grösstmöglichste Verschiedenheit hervor: bald wird eine scharfe Begrenzung und eine rundliche oder ovale Form der Herde angegeben, bald ein allmähliger, undeutlicher Uebergang in die normale Umgebung und zackige, strahlige Contouren beobachtet. Andere fanden, dass die sclerotischen Herde durch strangförmige Brücken, welche in mehr weniger breiten Zügen die normale Nervensubstanz durchsetzten, in Verbindung standen; *Buchwald* kam auf diese Weise dazu, von einer Sclerosis continua multiplex zu sprechen, die er auf die motorischen Stränge beschränkt fand — seine Beobachtung ist vereinzelt geblieben. Mikroskopisch war die Begrenzung der einzelnen Herde bald scharf, bald nicht. Noch mannigfacher sind die Angaben über das Aussehen und die Consistenz der Herde: was die Farbe betrifft, so traf man auf dunkelrothgraue, graurote, lachsfleischfarbene, schmutzig braune, ziegelrote, dann auf graublaue, aschgraue, stahlgraue, gelbweisse und schliesslich rein weisse Herde. Die Consistenz und das allgemeine Aussehen schwankte zwischen den Bezeichnungen weich, gallertig, wachsartig, glasig, knorpelhart, lederartig, gummiartig zäh; einmal waren die Herde eingesunken, ein andermal prominent, einmal feucht, ein andermal auffallend trocken. Es folgt daraus unmittelbar, dass den verschiedenen Beobachtern die verschiedensten Stadien des Processes

in den einzelnen Fällen vorgelegen haben — trotz aller Mannigfaltigkeit der Beobachtung ist aber eine erfreuliche Uebereinstimmung in sofern zu erkennen, als ziemlich allgemein die grauen, derben, unter dem Messer knirschenden Herde als die älteren, die weichen graurötlichen und rötlichbraunen Plaques als die jüngeren Stadien aufgefasst werden. Wir dürfen daher annehmen, dass der pathologische Process, der sich in unserer Krankheit abspielt, zu allermeist erst durch das Auftreten von Producten weicherer Consistenz charakterisirt ist, bevor er die Metamorphose zu einer derben Schwiele eingeht — wir recapituliren hiermit nur eine Ansicht, die schon lange von *v. Rindfleisch* und *Rokitansky* ausgesprochen wurde. Die fast stets erwähnte, rötliche Farbe der jungen Herde aber scheint wiederum darauf hinzuweisen, dass das Blutgefässsystem nicht ohne Bedeutung für das Zustandekommen der ganzen Erkrankung ist. In der That fanden viele Autoren quer oder längs getroffene, central oder excentrisch gelegene Gefässe als rötliche Punkte oder Streifen in den sclerotischen Herden, teilweise waren diese Gefässe verdickt oder gar obliterirt; andere Beobachter fanden Gefässdurchschnitte in den Herden bald nicht, bald waren sie vorhanden. In den Fällen, die mir selbst zu Gebote standen, konnte ich jedesmal, meist schon makroskopisch, immer aber mikroskopisch eine Beziehung der sclerotischen Herde zu pathologisch veränderten Gefässen nachweisen; man muss nur hie und da eigens darnach fahnden, bezw. Serienschnitte machen. Die Befunde, die die Section ausser der Feststellung*) der eigentlichen herdförmigen Erkrankung des Centralnervensystems klarlegen konnte, sind ebenfalls nicht conform und bald aufgezählt: in nicht seltenen Fällen fand sich neben der disseminirten Sclerose eine verschieden ausgebreitete, diffuse Verhärtung des Centralnervensystems; Atrophie des Gehirnes erwähnen einige Autoren — andere fanden, dass sich die übrige Nervensubstanz normal verhielt. Veränderungen an Hirn- und Rückenmarkshäuten, Oedem der Pia (und Hydrocephalus internus), chronische Ent-

*) Anmerkung: Vereinzelte Fälle sind bekannt, in welchen die Herde makroskopisch gar nicht, oder erst nach Behandlung in chromsaurem Kali, oder gar erst unter dem Mikroskop erkannt werden konnten. In ganz seltenen Fällen soll klinisch das Bild einer typischen multiplen Sclerose bestanden haben, ohne dass die geringsten pathologischen Veränderungen im Centralnervensystem nachzuweisen waren.

zündungen, Verdickungen und Verwachsungen, insbesondere der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, finden sich nicht nur selten, sondern, wie ich im Gegensatz zu *Taylor* und *Redlich* anführen muss, reichlich genug angegeben, um sie einer besonderen Besprechung für wert zu halten. Auch in den von mir beobachteten, alsbald weiter unten zu beschreibenden Fällen spielten die pathologischen Veränderungen der Häute des Centralnervensystems eine Rolle. Es darf hier vielleicht darauf hingewiesen werden, dass nicht nur gröbere, sofort in die Augen fallende Veränderungen zu notiren sind, sondern dass auch auf feinere Störungen Rücksicht genommen werden muss, die als vielleicht wenig deutliche Ueberreste einer abgelaufenen Störung sich der Beobachtung leicht entziehen. Bei der vorhin mehrfach als wahrscheinlich hingestellten Beziehung der Gefässe zu der multiplen sclerotischen Entartung des Nervensystems sind Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkshäute von ganz besonderer Bedeutung, da sich ein, hier etwa etablirter Entzündungsprocess bekanntermassen mit Vorliebe entlang der, in die Nervensubstanz einstrahlenden Gefässe fortpflanzt und gelegentlich an diesen Gefässen unverkennbare Spuren hinterlässt.

Von einigen Autoren wird mit Recht die Aufmerksamkeit auf die Beschaffenheit der übrigen Organe des Körpers bei multipler Sclerose des Centralnervensystems gelenkt: sie berichten über das Vorhandensein interstitieller Processe in Lungen, Hoden, Nieren und Leber *(Strümpell, Schultze, Greiff)*, über hochgradige Atheromatose und Sclerose der Aorta und grösseren Gefässe *(Guttmann, Greiff, Schüle)*, über chronische Nierenstauung und Herzdegeneration *(Engesser)*. Jedenfalls sollte eine genaueste Untersuchung auch der übrigen Organe des Körpers niemals versäumt werden — je mehr der Gesichtspunkt erweitert wird, desto freier wird der Einblick in das Wesen einer Krankheit sein. Es ist in dieser Beziehung darauf hinzuweisen, dass, wie *Guttmann* betont hat, z. B. allerhochgradigste Atheromatose der ganzen Aorta (in einem Fall von multipler Sclerose) bestehen kann, ohne dass die Gefässe des Gehirns an der Basis bei der äusseren Betrachtung irgend wie bedeutend verändert zu sein brauchen; ferner hat *Schultze* auf Hyperplasien im Stützgerüst des Rückenmarks aufmerksam gemacht, die sich im Verlauf von chronischen Nephritiden entwickeln.

Bei der Prüfung der bis jetzt mitgeteilten mikroskopischen Befunde trifft man auf eine noch grössere Mannigfaltigkeit der Beobachtung, wie es soeben kurz in Bezug auf die makroskopischen Verhältnisse bei der multiplen Sclerose dargestellt worden ist. Das liegt eben auch wieder teilweise daran, dass die verschiedensten Stadien der Krankheit zur Beobachtung kamen, zum anderen Teil aber, wie ich glauben möchte, daran, dass der Process der multiplen Sclerose nicht immer denselben typischen Entwicklungsgang nimmt, indem Vorgänge verschiedener Natur schliesslich zu einer sclerotischen Entartung des Centralnervensystems führen können. Auch darauf soll später näher eingegangen werden.

Bezüglich der mikroskopischen Details kann hier natürlich nur ganz summarisch referirt werden; man kann zwischen acuten, subacuten und chronischen Fällen unterscheiden, und diese Einteilung berücksichtigend, die Veränderungen an der Glia, der Nervensubstanz, dem Blut- und Lymphgefässapparat gesondert besprechen, schliesslich die Mitteilungen über das Vorkommen von allerlei körperlichen Elementen: Fettkörnchenkugeln, Fettkörnchenzellen, Pigmenthaufen, amyloiden Körperchen u. s. w. erwähnen. Ausführlich habe ich dies in meiner Arbeit „über die pathologische Anatomie und Pathogenese der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmark's", (Ziegler's Beiträge Bd. XXI. 1897) gethan und *Redlich* hat in einem zusammenfassenden Referat (Centralblatt f. path. Anatomie VIII. No. 15—16 1897). die allerneuesten Mitteilungen hinzugefügt. Ich darf mich hier also kurz fassen:

Was die Veränderungen am gliösen Stützgerüst betrifft, so sprechen sich die meisten Autoren entschieden für eine wesentliche Betheiligung der Neuroglia an dem in Rede stehenden Process aus: sie wird bald als feinkörnige, homogene oder leicht fibrilläre Masse bezeichnet, die sich zwischen die nervösen Elemente einschiebt, bald wird sie als lockerer oder dichter verflochtener Faserfilz vorgefunden, in anderen Fällen erscheint das verbreiterte Gliabalkennetz als ein derbes, sclerotisches, welliges Gewebe. Die Gliazellen werden teilweise in grosse, protoplasmareiche, ein- und mehrkernige Gebilde verwandelt gesehen, von denen als Centren Fasermassen ausstrahlen (Spinnen-Pinselzellen, Deiters'sche Zellen, Rindfleisch-Leubuscher'sche Zellen). Aus den Angaben geht hervor, dass mit dem Alter des

sclerotischen Herdes die Dichtigkeit des gliösen Gefüges, bezw. die Mächtigkeit der gliösen Wucherung zunimmt. *Huber* fand Partien, innerhalb welcher das Gliagewebe wenig verändert, grobmaschig und leer, wie bei der secundären Degeneration, war — offenbar in jüngeren Herden, da er in diesen Fällen Fettkörnchenzellen fand. Aehnliches fanden *Leyden-Goldscheider* und in subacuten Fällen *Redlich*. Dieser letztere Autor beschreibt dreierlei Formen von Gliaveränderungen: bei ganz acuten Fällen zerfällt nicht nur die Nervensubstanz, sondern auch die Glia; in mehr chronisch verlaufenden Fällen wird die Glia dichter und dichter, und wandelt sich mit successivem Schwund der nervösen Elemente in ein ganz enges, fibrilläres Maschenwerk um; drittens findet er (bei einem relativ raschen Zerfall der Nervenfasern) das gliöse Stützgerüst wenig verändert, die Maschen des Netzwerkes der Glia sind leer, weit, die Nervenfasern in denselben zu Grund gegangen, so dass solche Herde ein „aräolirtes“ Aussehen besitzen. Ich darf schon hier erwähnen, dass diese Angaben von *Redlich* völlig mit meinen Befunden übereinstimmen; ich werde später auf diese aräolirten Herde und besonders auf die Entwicklung der Sclerose aus acut entstandenen, circumscripten, completen Erweichungsherden zurückkommen.

Die Gliazellen werden bald als vermehrt, bald als vermindert gefunden, in einzelnen Fällen nur in der Peripherie reichlich, im Centrum der sclerotischen Plaques nur in vereinzelten Exemplaren angetroffen. Als völlig einzelstehend und gänzlich unannehmbar seien die Angaben von *Popoff* und *Lapinsky* erwähnt, von denen ersterer den Faserfilz der sclerotischen Herde aus regenerirten Axencylindern, letzterer die Fibrillen des sclerotischen Gewebes aus den Markscheiden sich entwickeln lässt. (!)

Bezüglich der Angaben über das Verhalten der nervösen Elemente bei der multiplen Sclerose ist insoferne eine erfreuliche Thatsache zu constatiren, als alle Beobachter von einem allmähligen Untergang der Nervenelemente sprechen, wobei dieser Untergang hauptsächlich die Myelinscheide der Nervenfasern betrifft, die Axencylinder jedoch meist verschont bleiben oder doch erst sehr spät ergriffen werden.

Die feineren Details der Nervenveränderungen sind je nach dem mehr oder weniger acuten bezw. chronischen Verlauf verschieden: in chronischen Fällen ist das Vorhandensein sogenannter

nackter Axencylinder von jeher als besonders häufig erwähnt, zum Teil als für die multiple Sclerose charakteristisch angesehen worden (*Erb* und *Schultze* wiesen jedoch nach, dass auch bei der Tabes dorsalis erhaltene, nackte Axencylinder nicht selten sogar reichlich vorkommen); es gibt aber auch Herde (sowohl bei ganz acuten, als bei ganz chronischen Fällen), in welchen auch die Axencylinder völlig zu Grund gegangen sind. Die restirenden Axencylinder werden in chronischen Fällen, häufig als verschmälert, gewunden, in aufgerollte Stücke zersprengt, homogenisirt, oder auch als varicös geschwellt gefunden; die Markscheiden sind bald verschmälert, in Krümel zerfallen, bald auch gebläht, gequollen. In den acuten und subacuten Fällen, welch' letzteren *Redlich* besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, findet man Axencylinder sowohl, wie Markscheiden meist als bedeutend gequollen angegeben; an diesen beiden Teilen der Nervenfasern beobachtete man varicöse Auftreibungen, spindelförmige Anschwellungen u. dgl. *Redlich* findet bei Marchi-färbung die Markscheiden in schwarz gefärbte Schollen zerfallen; bei den vorerwähnten, aräolirten Herden treten grössere Lücken im Gewebe auf, in welchen die Markscheiden entweder völlig zu Grunde gegangen oder unregelmässig gestaltet waren, oft stark verschmälert; die Axencylinder sind dabei varicös geschwellt, hyalinglänzend, perlschnurartig. Andere Beobachter finden tropfenförmige Ablösung der Markscheide, perlschnurartige Einkerbung derselben, Auftreten von Myelinkugeln, fettige Degeneration und körnigen Zerfall der Markmasse etc. *Ebstein* fand in jüngeren Fällen die Markscheiden (trotz der Verdickung der Neuroglia) wenig verändert. *Engesser* sagt, dass ein völliger Schwund derselben niemals eintrete.

Die schon von *Charcot* festgestellte und später so vielfach bestätigte Thatsache des häufigen Erhaltenseins nackter Axencylinder wurde von jeher für die Erklärung der mangelnden secundären Degeneration bei der multiplen Sclerose herangezogen. Jedoch fehlt, wie von mir und auch von Anderen (*Werdnig*, *Buss*, *Redlich*) hervorgehoben worden ist, die secundäre Degeneration bei multipler Sclerose nicht immer, ja sie ist sogar, wie ich glaube, häufiger, als man im allgemeinen anzunehmen scheint. Sowohl in ganz acuten als chronischen, dicht-fibrillären Herden können hie und da, wie eben angeführt wurde, auch die Axencylinder völlig zu grunde gegangen sein — und dann findet

sich auch secundäre Entartung. Besonders bei recht ausgebreiteten Herden, wie sie sich z. B. im Rückenmark als fast totale Querschnittsdegeneration finden, ist die secundäre Entartung wohl zu verfolgen; sie war in drei von mir beobachteten Fällen vorhanden. In Beziehung auf diese Frage ist besonders auf diffus sclerotisch erkrankte Partieen zu achten, welche sich neben den eigentlichen circumscripten Plaques constatiren lassen, bzw. diese letzteren als Zwischenstücke verbinden; darauf beziehen sich wohl zum Teil auch die Angaben jener Autoren, die von brücken- oder strangartigen Partieen weniger veränderten Gewebes sprechen, die zwischen die hochgradig veränderten Stellen eingeschaltet sind. Ich möchte mich auch zu der Ansicht bekennen, dass jene von Anderen und mir beobachteten araeolirten Herde, zum Teil wenigstens, als secundäre Degenerationsherde anzusprechen sind, besonders wenn sie, wie das vorkommt, das Gebiet gewisser Stränge einnehmen, die höher oben oder weiter unten durch dichte, sclerotische Plaques unterbrochen sind. Freilich ist für einen anderen Teil dieser araeolirten Herde diese Deutung nicht zulässig, sie sind vielmehr, besonders bei deutlich perivasculärem Auftreten, sicherlich als in Bildung begriffene, sclerotische Plaques jüngsten Datums anzusprechen. Schliesslich sei bemerkt, dass man secundäre degenerative Vorgänge an den, aus dem Centralnervensystem austretenden, nervösen Bündeln, bes. im Rückenmark, gar nicht selten nachweisen kann; man muss auch hier die mehr diffusen Verbreiterungen des internervösen Stützpunktes in den peripheren Nervensträngen mit in das Bereich der Betrachtung ziehen.

Ganz besondere Bedeutung beanspruchen unserer Meinung nach die Gefässe für das Zustandekommen der multiplen sclerotischen Erkrankung des Centralnervensystems: die Angaben der Autoren sind aber recht verschieden in dieser Hinsicht. Die Gefässwände fanden einige Autoren in den sclerotischen Herden verdickt, oder verengt, obliterirt, ferner total zu derben, kernreichen Fibrillenzügen degenerirt, oder von der wuchernden Bindesubstanz des Nervensystems comprimirt; andere Beobachter sprechen von abnormer Weite und Füllung der Gefässe in den Herden; die Einen beschreiben reichliche Gefässversorgung bez. sogar (*Adamkiewicz*) Gefässneubildung in den sclerotischen Plaques, die Anderen fanden die Gefässe nicht vermehrt. Hier wird von einem bedeutenden Kernreichtum der Gefässwände (Granulationszellen

und höhere Entwicklungsstufen, Emigration von Leukocyten, Proliferation von Adventitiazellen) gesprochen, die Gefässe waren von einer Schicht Keimgewebes, von kleinzelliger Inflitration umgeben, von Rundzellen durchsetzt, dort werden die Gefässe kernarm, hyalin entartet, verfettet vorgefunden. *Ribbert* fand Pfröpfe zusammengeballter, weisser Blutkörperchen in den Gefässen und hält sie für multiple Emboli; sie sollen eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen des ganzen Processes spielen. Viele Autoren halten die genannten Gefässveränderungen für wichtig und bedeutungsvoll, andere für accessorisch, für inconstant, nebensächlich, unwesentlich, wieder andere fanden die Gefässe überhaupt normal, unverändert, sämtlich durchgängig. Die Durchsicht der vorhandenen Literatur lehrt, dass bei der multiplen Sclerose Gefässalterationen fast regelmässig beobachtet sind, und dass es zu den seltenen Vorkommnissen gehört, wenn von solchen Veränderungen nicht berichtet wird. Die Verschiedenheit der histologischen Processe, die sich an den Gefässen abspielen, erklärt sich zum Teil aus den verschiedenen Entwicklungsstufen, in denen sie zur Betrachtung kamen: so wird denn auch oft angegeben, dass junge Herde gefässreich seien, die Gefässe mit Blut reichlich gefüllt und die Gefässwände von Zellen durchsetzt wären, während von älteren Herden das Gegenteil behauptet wird. Es wird aber auch je nach der Qualität der schädlichen Noxe, bezw. je nach der grösseren oder geringeren Intensität ihrer Einwirkung das Bild sich ändern, das am Gefässapparat zur Beobachtung kommt: in acut verlaufenden Fällen werden die Erscheinung intensiver Entzündung (Dilatation der Gefässe, strotzende Blutfülle, Leukocytenemigration, Hämorrhagie) hervortreten, in den protrahirten, schleichend sich entwickelnden Fällen werden chronisch-hyperplastische Vorgänge den Plan beherrschen.

Ich habe, ausgehend von der Thatsache der so offenbaren Beteiligung des Blutgefässsystems an dem in Rede stehenden Process, den Störungen der Lymphcirculation und ihrer Bedeutung für das Zustandekommen der multiplen Sclerose besondere Aufmerksamkeit geschenkt; irgendwie nennenswerte Gefässwandalterationen verlaufen ja bekanntlich niemals ohne eine Aenderung der Transsudations- beziehungsweise Exsudationsverhältnisse, und bei einem Organ, das wie das Centralnervensystem mit einem so complicirten und hoch entwickelten, lymphatischen Apparat ausgestattet ist (man spricht

von adventitiellen (*Virchow-Robin*), perivasculären (*His*), periganglionären (*Obersteiner*), perigliösen (*Rossbach* und *Sehrwald*) Lymphräumen), muss den Störungen im Bereich dieses Systems von vorneherein grosse Beachtung zugewandt werden. Die diesbezüglichen Angaben in der Literatur sind sehr vereinzelt: Erweiterungen der perivasculären Scheiden und Ausfüllung derselben mit allerlei körperlichen Elementen (Rundzellen, Körnchenzellen, Fett-, Pigmentkörnchen, amyloide Körperchen) werden erwähnt, ferner Verwachsungen der *Virchow-Robin*'schen Räume (*Schultze*), und (*von Fromann*) Bildung perivasculärer Räume durch körnige Degeneration und Losreissung der, sich an die Gefässadventitia anheftenden Gliafasern. Diese wenigen Angaben sind meist als untergeordnete Befunde den histologischen Details der multiplen Sclerose beigegeben.

Der einzige Autor, der den Störungen der Lymphcirculation bei der grauen Degeneration und deren Folgezuständen eine hochbedeutsame Rolle zuerkannte, war *Arndt.* Dieser Autor beschreibt circumscripte, in der Umgebung von Gefässen auftretende Herde, in welchen durch Stauung der Lymphe Atrophie der Nervenelemente und Zerfall der Markscheiden hervorgerufen wurde, während auf der anderen Seite secundär die Lymphstauung, als Irritament wirkend, eine Wucherung „der embryonalen Bindegewebszellen" der Nervensubstanz (i. e. Gliazellen) herbeiführte. Auch *Buchwald* und *Köppen* beschrieben bei Fällen von typischer multipler Sclerose perivasculäre Herde, die als ein feines Netzwerk erschienen, und innerhalb deren sich die ersten Veränderungen der Nervenfasern bemerkbar machten. Endlich findet sich noch bei *Benedickt* („über die anatomischen Veränderungen bei der Lyssa des Hundes") eine Mitteilung über solche perivasculäre Degenerationsprocesse: sie sollen dadurch entstehen, dass durch den Exsudationsdruck pathologische Gewebsflüssigkeit, für welche die eigentlichen Lymphräume nicht ausreichen, in Räume getrieben wird, die als Ort geringen Widerstands künstlich gebildet werden; innerhalb dieser oft reihenweise im Verlauf eines Gefässes angeordneten Herde von „Hyperlymphosis" fand er die praeexistirenden zelligen Elemente teilweise durch Säfteimbibition geschwellt, teilweise im Zerfall begriffen, daneben die Myelinscheiden zerstört.

Zu den Momenten, die mir als wichtig in Bezug auf das Zustandekommen von Lymphstauungen erscheinen, gehören Ver-

wachsungen des arachnoidalen, bezw. epicerebralen und epispinalen Lymphraumes, wie sie sich im Anschluss an chronisch entzündliche Processe in den Meningen neben Verdickungen der letzteren entwickeln, ferner gehören hieher Verwachsungen der adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe und Verödungen der perivasculären Räume durch Gliawucherungen; ganz besonders sind hier zu nennen die mächtigen Lymphscheiden, welche die grösseren Gefässe zu beiden Seiten des Centralkanals besitzen, weiterhin ist die Verlegung des Centralkanals selbst zu erwähnen, die nicht selten im Verlauf einer pericentralen Sclerose entsteht; endlich wäre auf die bei multipler Sclerose häufig beobachtete Verdickung und granuläre Wucherung der Ependymschicht der Hirnventrikel aufmerksam zu machen. Als Ausdruck der bestehenden Lymphstauung findet sich nun nach meinen Untersuchungen bei multipler Sclerose nicht nur eine gelegentlich zur Bildung kleiner Cystchen führende Erweiterung der vorhandenen perivasculären, adventitiellen, pericellulären Lymphräume, sondern man trifft im Gehirn, wie im Rückenmark auf ganz circumscripte, stets perivasculär gelegene Herde, die oft reihenweise dem Verlauf eines längsgetroffenen Gefässes angeordnet sind, und in denen, neben dem mehr weniger weit vorgeschrittenen Markzerfall, eine Auseinanderdrängung des gliösen Gerüstes, Erweiterungen der Maschenräume der Glia mit Schwellung der Gliazellen zu beobachten ist; die Axencylinder sind dabei meist erhalten, die Glia ist in den Herden oft viel deutlicher faserig als in der umgebenden Substanz, und Herde, in welchen bereits eine Vermehrung des gliösen Faserwerks stattgefunden hat, belehren uns, dass diese circumscripten, auf Lymphstauung zu beziehenden Lichtungsbezirke der markhaltigen Nervenmasse in Sclerose übergehen können. Im Rückenmark haben diese Lichtungsbezirke begreiflicherweise ein etwas anderes Aussehen, als im Gehirn; wo sie in ersterem nicht in der Form circumscripter, perivasculärer Flecken auftreten, sondern in mehr diffuser Verbreitung, liegt es nahe daran zu denken, dass sich dabei secundäre Degeneration mit der Lymphstauung verbindet; es kommen aber auch solche diffus ausgebreitete Lichtungen der Nervenfasern in der Umgebung von eigentlichen sclerotischen Plaques vor, die nichts mit secundärer Degeneration zu thun haben; gerade dann sieht man sehr deutlich, wie an den Schwund der Myelinscheiden und die Erweiterung der Maschenräume der Glia sich eine

Wucherung der letzteren mit successiver Verbreiterung ihres Balkenwerkes anschliesst. Manchmal kommt es vor, dass, über einen ganzen Querschnitt verbreitet, nicht nur die Lymphscheiden fast aller Gefässe beträchtlich dilatirt, sondern auch die Gliamaschen allenthalben auseinandergedrängt sind, wobei die Markscheiden oft ganz bedeutend schwellen, und im beginnenden Zerfall angetroffen werden, solche ganz diffus verbreitete Lymphstauungen sind schon makroskopisch an einer überquellenden Weichheit und feinsten grauen Sprenkelung der Schnittfläche zu diagnostiziren. Ausdrücklich möchte ich aber betonen, dass ich dem Moment der Lymphstauung nur eine secundäre Stellung in Bezug auf die Pathogenese der multiplen Sclerose einräume, die primären und wichtigsten Vorgänge scheinen mir, sich an Blutgefässen abzuspielen.

Wir hätten nun nur noch der Befunde Erwähnung zu thun, die sich auf das Vorkommen von allerlei korpusculären Zerfallsproducten in den sclerotischen Herden beziehen. Hier stehen die Fettkörnchenzellen und -kugeln in erster Reihe: sie werden teils von zerfallenen Nervenröhren, degenerirten Glia- und Ganglienzellen, fettig entarteten Gefässwandzellen abgeleitet, teils für Leukocyten gehalten, die sich mit Fett beladen haben; bald werden sie in den disseminirten Herden reichlich, massenhaft, bald spärlich oder überhaupt nicht aufgefunden; bald finden sie sich über den ganzen Herd zerstreut, bald nur in der Peripherie, oder nur in den Gefässcheiden vor. Während ein Teil der Autoren das reichliche Auftreten von Fettkörnchenzellen für den Ausdruck eines acuten bezw. subacuten Entzündungsprocesses hält (*Leyden*, *Schultze*, *Redlich*, *Marie* etc.), finden Andere (z. B. *Westphal*), dass auch bei chronischen Entzündungsprocessen, die das Vorstadium der grauen Degeneration darstellen, Fettkörnchenzellen massenhaft vorhanden seien; auf ihr reichliches Vorhandensein auch bei rein degenerativen Processen (z. B. bei secundären Degenerationen) wird mehrfach hingewiesen. Freilich ist eine scharfe Trennung der entzündlichen und degenerativen Vorgänge bei den Krankheiten des Nervensystems überhaupt schwer durchführbar; es ist daher die Bedeutung der Fettkörnchenzellen, wie anderwärts, so auch bei der multiplen Sclerose nicht immer klar — jedoch geht aus den vielen, diesbezüglichen Mitteilungen hervor, dass das Vorkommen reichlicher Fettkörnchenzellen in den multiplen

Herden für die jüngeren Stadien der Krankheit, bezw. für die acuteren Formen derselben charakteristisch ist; in alten, derben sclerotischen Inseln finden sie sich nur selten und dann vereinzelt: das spricht für ihre Entstehung auf entzündlichem Boden; dazu kommt noch, dass in den Fällen, wo Fettkörnchenzellen sich reichlich finden, meist auch die Erscheinungen der Hyperämie und der Gefässwandalteration vorhanden sind.

Der Anwesenheit von amyloiden Körperchen wird allgemein weniger Bedeutung zugemessen: sie werden von degenerirten Gliazellen, von den Meisten aber vom Nervenmark abgeleitet; die Angaben über ihr Vorkommen sind noch wechselnder, als es bei den Fettkörnchenzellen der Fall ist. Aehnlich wie *Obersteiner* sie in älteren Rückenmarken unter normalen Verhältnissen oft sogar sehr reichlich vorfand, scheinen sie auch in den Herden bei multipler Sclerose bei den chronisch verlaufenden Fällen, bezw. in den alten sclerotischen Plaques in nennenswerten Mengen aufzutreten.

Pigmentanhäufungen, sowohl in den Herden zerstreut, als innerhalb der Gefässscheiden, werden häufig berichtet und von degenerirten Ganglienzellen abgeleitet, bezw. als Reste stattgehabter Blutungen aufgefasst. Von sonstigen Producten regressiver Metamorphose finden sich noch erwähnt: grössere „Fettkörper“, freie Fetttröpfchen, Nadelbüschel von Margarinkrystallen (*Fromann*), die sich sowohl in den Herden selbst, wie in den Lymphscheiden der Gefässe vorfanden.

Es erscheint im Hinblick auf diese überaus mannigfaltigen, makroskopischen und mikroskopischen Befunde und die oft so widersprechenden Mitteilungen, wie sie eben in kurzen Umrissen dargestellt wurden, fast verwegen, mit der Beschreibung der histologischen Details neuer Fälle hervorzutreten. Ich würde das auch nicht thun, wenn ich nicht einerseits bisher noch wenig beachtete Punkte zu erläutern und Anschauungen vorzutragen hätte, die ich bereits in der oben citirten Arbeit niedergelegt habe und die ich nun weiter ausführen und stützen möchte, und wenn ich nicht auf der anderen Seite mich in der glücklichen Lage befände, über Fälle zu verfügen, die unter sich die grössten Verschiedenheiten des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes darbieten, so dass sowohl acute, subacute, wie die chronischen Formen des Krank-

heitsprocesses zur Besprechung kommen können; zu alledem zeigen einige Fälle Combinationen älterer und jüngerer Stadien und geben Aufschluss über die ersten Entwicklungsphasen des Leidens.

Ich gebe in Kürze die Krankengeschichten zu jedem meiner vier Fälle, für deren Ueberlassung ich den Herren Professor Dr. *von Leube*, Professor Dr. *Matterstock* und Herrn prakt. Arzt Dr. *Brod* von hier zu vielem Dank verpflichtet bin; dann füge ich den Obductionsbefund und die Resultate der mikroskopischen Untersuchung an.

Erster Fall (referirt aus meiner oben citirten Arbeit).

57jähriger Mann, A. K., Erkrankung vor 20 Jahren plötzlich, mit einer nach 2—3 Tagen grösstenteils sich wieder rückbildenden, totalen Erblindung; das Gehen und Stehen wird immer schwieriger, seit 12 Jahren ständige Bettlägerigkeit, auch die oberen Extremitäten werden successive schwächer. Seit 10 Jahren bedeutende Reflexsteigerungen und spastische Symptome (spastisch-paretisch-ataktischer Gang). Ueberstandene Infectionskrankheiten: Intermittens und (höchstwahrscheinlich) Typhus abdominalis.

Februar 1895 genaue ärztliche Untersuchung (Dr. *Brod*): hochgradiges Intentionszittern der oberen und unteren Extremitäten, nicht des Kopfes. Steigerung der Patellarreflexe, spastische Parese und mässige Ataxie der Arme und Beine. Motorische Kraft der Extremitätenmuskeln nicht wesentlich alterirt. Kein Nystagmus, Augenmuskelfunction intact. Keine Ptosis, keine Diplopie, kein Hippus. Pupillenreaction prompt. Sprache langsam scandirend, monoton. Keine Ageusie. Sphincteren intact. Temperatur-Tast-Muskelsinn erhalten. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, Gedächtnis sehr gut. Keine Entartungsreaction bei der elektrischen Untersuchung der Muskeln, beständig schwere Depressionen.

Urin enthält reichlich Eiweiss, Herzthätigkeit lässt zu wünschen übrig; purulente Cystitis. Im weiteren Verlauf keine wesentliche Aenderung; unter zunehmender Herzschwäche und unter Ausbildung grosser Decubitalulcerationen erfolgt der Tod am 21. VII. 1895.

(Fortsetzung folgt).

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt M 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 6.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

M. Borst: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sclerose des Centralnervensystems.

(Fortsetzung.)

Obduction (*Borst*): Sclerotisches Schädeldach, Adhaesionen zwischen Dura und Schädel, ebenso zwischen Pia und Dura, Oedem der Arachnoidea, stellenweise auch ein mehr eingedicktes sulziges Exsudat in der Pia. Milchige Trübung der Pia.

Gehirn: Hirnsubstanz feucht; in den Hirnhemisphären an der Rindenmarkgrenze (meist im Mark selbst gelegen, vereinzelt in der Rinde, selten Mark und Rinde zusammen betreffend) reichlich erbsen- bis mandelgrosse rundliche, rundlich-ovale, teilweise gegen die Umgebung eingesunkene, weiche Herde, von makroskopisch scharfer Begrenzung, leicht gallertiger Beschaffenheit und dunkelgrauroter bis braunroter Farbe; innerhalb der Herde sehr häufig der Quer- oder Längsschnitt eines Gefässes, nicht selten von feinen Spalten umgeben. Hirnventrikel erweitert, Ependym verdickt, körnig; in Pons und Medulla mehrere Herde von derselben Beschaffenheit. Sclerose und teilweise Verkalkung der Gefässe an der Hirnbasis.

Rückenmark: Verdickung der Pia und Dura, Verwachsung der Pia mit dem Rückenmark, hauptsächlich im Bereich der hinteren Circumferenz. Das Rückenmark ist ein dünner, derber, atrophischer Strang; überall schmutzig graue Fleckung und verwaschene Zeichnung auf den Querschnitten.

Sonstiger Befund: Oedem, Emphysem und Hypostase der Lungen. Bronchitis chron. Bronchectasis. Schrumpfniere, Nephrolithiasis, Pyelonephritis purulenta, Cystitis. Interstitielle Processe in der Leber, Fettdegeneration des Herzens; allgemeine Sclerose und Atheromatose der Blutgefässe.

Mikroskopischer Befund. a) Rückenmark: Massenhaft fleckweise und diffuse sclerotische Degenerationen, wobei sich die letzteren häufig als Ausläufer der ersteren erwiesen; die Entartungen, insbesondere die diffusen, halten sich in den oberen Teilen des Rückenmarks hauptsächlich an die Hinterstränge, in den unteren an die Seitenstränge; im Halsmark eine Stelle umfangreicher Querschnittsdegeneration von der Umgebung des Centralkanals nach allen Richtungen hin ausstrahlend. Degenerationen in den spinalen Nervenbündeln mit Verdichtung des Stützgerüstes; diffuse Randdegenerationen im Rückenmark. Centralkanal grösstenteils obliterirt, in seiner Umgebung stellenweise (Halsmark) sehr ausgebreitete Sclerose.

Gefässe durchweg verändert, verdickt, verengt, hyalin degenerirt, z. T. obliterirt in den Herden; die grösseren Herde schliessen sich an eine, in vielen Fällen sogar namhaft zu machende Arterie an. Hochgradige Verdickung und Verengerung der Gefässe neben dem Centralkanal, die bekanntlich eine fortlaufende Anastomosenkette der in der vorderen Commissur eintretenden Arterien nach den, oben und unten gelegenen Querschnitten des Rückenmarks darstellen. Die grossen Lymphscheiden, die bekanntlich gerade diese Gefässe besitzen, sind verwachsen.

Die Herde sind durchweg aus einem Gewirr feinster Fasern zusammengesetzt, kernarm; markhaltige Nervenfasern und Myelinreste finden sich nur am Rand der Herde, ebenso fehlen Axencylinder in den centralen Partien der Plaques. Keine Fettkörnchenzellen, überall massenhaft corpora amylacea.

b) Gehirn, Pons, Medulla, oblongata: Die weichen, rötlichbraunen Herde, die sich vereinzelt in Pons und Medulla, reichlich im Marklager der Hemisphären vorfanden, zeigen mikroskopisch

folgendes Verhalten: Gegenüber der Umgebung deutliche Kernverminderung in den Herden, in ihrer Peripherie eine Zone lebhaft tingirter, vermehrter Kerne. Reichlich Blutgefässe innerhalb der Herde, verschiedenen Kalibers, teils verdickt, zellreich in ihren Wandungen (Gefässwandzellen, Leukocyten), verengt, teils (kleinere Gefässchen und Capillaren) von normalem Aussehen und mehr als normaler Weite (vielleicht Gefässneubildung!). Im Centrum oder excentrisch jedesmal ein stark verdicktes, kernarmes, meist völlig obliterirtes Gefäss. Um diese letzteren Gefässe sehr häufig Hohlräume, zum geringeren Teil mit Epithelbelag; sie sind aus mächtig dilatirten perivasculären und adventitiellen Lymphräumen hervorgegangen. Die Hauptmasse der Herde besteht aus einem Gewirr feinster Fäserchen, jedoch ist das vielfach verflochtene Fasergewebe nicht so dicht, dass nicht feinste Räume zwischen den Fasern sichtbar wären, also eine feinporöse Beschaffenheit des Faserfilzes besteht. Reichlich erhaltene, nackte Axencylinder, Reste von solchen (varicös, körnig, geschwellt); markhaltige Nervenfasern vereinzelt nur in den peripheren Teilen der Herde, hier auch geschwellte Nervenfasern, körnige und klumpige Reste des Markes. In manchen Herden Stellen, an denen nichts von Fasern zu sehen ist, nur eine Unmasse von Körnern und Körnchen, mattgefärbte Zellen (Fettkörnchenzellen?), Pigmentanhäufungen, zusammengeknäuelte Reste von Axencylindern und sonstige Zerfallsprodukte — offenbar Erweichungsherde.

Die Hirnsubstanz ausserhalb der eigentlichen Herde zeigt mikroskopisch kleine Plaques dichterer Gliafügung mit Schwund der Markscheiden um verdickte Gefässchen herum. Die Gefässe der normalen Hirnsubstanz zeigen fast durchweg ein abnormes Verhalten: sie sind meist verdickt, teils verengt; die grösseren Gefässe haben kernreiche Wandungen, kleine Blutaustritte zwischen die Gefässhäute und in die Umgebung finden sich da und dort. Die perivasculären und auch die adventitiellen lymphatischen Räume sind erweitert, mit körnigen Massen, Pigment, Wanderkörperchen, corpora amylacea erfüllt. An anderen Gefässen sind die Lymphscheiden verwachsen und es sind durch Stauungen des Lymphstroms pseudo-perivasculäre Räume entstanden. Weiterhin finden sich um Gefässe herum lückenartig durchbrochene Partien, innerhalb deren die Maschenräume der Neuroglia (anscheinend durch vermehrte Transsudation) erweitert sind,

und das Faserwerk derselben auseinandergedrängt ist; hier finden sich Zerfallsprodukte der Markscheiden und Schwund derselben.

Die offenbare Stauung der Lymphcirculation (Auftreten poröser perivasculärer Herde, cystische Erweiterung der lymphatischen Gänge) tritt in Pons und Medulla sogar in den Vordergrund der Erscheinungen; hier ist oft der ganze Querschnitt von filigranartig durchbrochenem Aussehen; daneben finden sich kleinste Erweichungsherde mit reichlichen Fettkörnchenzellen.

Schliesslich trifft man sowohl in der Marksubstanz der Hemisphären, als auf Querschnitten durch Pons und Medulla auf disseminirte, grössere und kleinere, ziemlich umschriebene Flecken, innerhalb deren die markhaltigen Bestandteile der Nervenfasern bedeutend rareficirt, die Axencylinder erhalten sind; die Glia ist in diesen Herden viel deutlicher, zarter und reichlicher gefasert, als in den übrigen, ganz normalen Partien; die Zellen der Neuroglia sind zu grossen, endothelartigen Gebilden (Säfteimbibition) angeschwollen: diese fleckweisen „Lichtungsbezirke“ der Nervensubstanz fasse ich als seeartige Ausbreitungen der gestauten Lymphe auf; sie halten sich streng an die Verzweigungen der Gefässe, so dass oft ein ganzes Gefässgebiet die geschilderte Entartung aufweist. Die Gefässe, in deren Umgebung die Degeneration etablirt ist, haben verdickte Wand, oft enges Lumen und erweiterte perivasculäre Räume.

Fassen wir zusammen, so handelt es sich um einen, im Verlauf von 20 Jahren langsam aber stetig progressiv sich entwickelnden Process, bei dem die ältesten und schwersten Veränderungen im Rückenmark sich fanden, das zu einem derben atrophischen Strang zusammengeschrumpft ist. Im Halsmark findet sich die ausgebreiteteste Degeneration des Querschnitts, ab- und aufsteigende Degenerationen sind vorhanden neben den disseminirten Herden. Hirn- und Rückenmarkhäute sind chronisch entzündet, letztere sogar ausgiebig verwachsen. Der Centralkanal ist im Rückenmark obliterirt, es findet sich Sclerose in seiner Umgebung — die wichtigsten Abflusswege der Lymphe, der epispinale bezw. arachnoidale Raum und die grossen Lymphräume um die neben dem Centralkanal gelegenen Gefässe sind verwachsen. Die Herde im Rückenmark stellen einen dichten, kernarmen Faserfilz dar, überall finden sich chronisch entzündliche Gefässveränderungen; nicht nur die Markmäntel, sondern auch die Axencylinder sind in den Herden grösstenteils zu Grunde gegangen: im Rückenmark

also ganz alte, grösstenteils als abgelaufen zu betrachtende Processe. In Medulla oblongata, Pons und Grosshirn überall die Erscheinungen der Lymphstauung, cystische Erweiterung der praeformirten Lymphräume, fleckweise seeartige Ausbreitung der Lymphe im Bereich ganzer Gefässbezirke mit Markschwund und beginnender Gliawucherung, oder auch mehr diffuse Infiltrationen des Parenchyms mit lymphatischer Flüssigkeit (Erweiterung der Maschenräume der Glia mit Entmarkung der Nervenfasern, filigranartig durchbrochenes Aussehen der Nervensubstanz); daneben ausgebildete sclerotische Plaques, kernarm, in der Peripherie aber reich an Kernen, was auf ein Fortschreiten des Processes hindeutet. Diese Herde sind weniger dicht, sind aber grösstenteils ebenfalls aus faserigem Gewebe zusammengesetzt, die Axencylinder sind hier reichlich vorhanden; manche Bilder sprechen dafür, dass sich die Gliawucherung an eine Erweichung angeschlossen hat, indem perivasculär gelegene Zerfallsherde inmitten der sclerotischen Plaques angetroffen werden. — Gefässveränderungen chronisch entzündlichen Charakters und Lymphcirculationsstörungen stehen also im Vordergrund der Erscheinung; der Process, der im Rückenmark begonnen hat, im Gehirn in weniger weit vorgeschrittenen Stadien zur Beobachtung kommt, scheint mit Degeneration der nervösen Elemente, insbesondere der markhaltigen Substanzen einzusetzen, dann schliessen sich die Wucherungsvorgänge in der Glia an. Die Ursache der Markdegeneration ist in den Gefässveränderungen und den damit verbundenen Störungen der Lymphcirculation zu suchen.

Zweiter Fall:

Z. J., 19jähriges Mädchen, ins kgl. Juliusspital aufgenommen am 22. X. 1896. Patientin hatte in früher Jugend Masern; April 1896 Beginn der Erkrankung, im Anschluss an eine Erkältung, mit Sehstörungen; diese besserten sich; es stellte sich Zittern in den Gliedern, Unsicherheit und Schwäche in den Beinen ein. Status praesens: ausgesprochen spastisch-ataktischer Gang. Pupillenreaction normal. Nystagmus horizontalis und geringer Grad von Strabismus convergens. Patientin sieht alles verschleiert; keine Doppelbilder. Patellarreflexe R > L verstärkt, ausgesprochener Fussclonus. Sensibilität, Lagewahrnehmung, Muskelsinn und Temperatursinn gut. Motorische Kraft der oberen und unteren

Extremitäten mässig herabgesetzt; ausgesprochenes Intentionszittern der oberen Extremitäten; dysarthrische Störungen ganz leichten Grades; bisweilen Schwindel; ein Monat später wird leichte Parese des VI. und VII. Hirnnerven constatiert. Neuritis atrophica optica. Kopfzittern. Sehnenreflexe in klonische Krämpfe übergehend. Im Verlauf der Krankheit tritt ein kurzer epileptiformer Anfall auf, Störungen der Coordination, des Schmerz- und Temperatursinns werden manifest (23. XI. 96); die Ataxie der Beine nimmt zu, Retentio urinae, Fieber bis 38,2°, Pulsbeschleunigung (24. XI.). Später (27. XI) folgen tonische Zusammenziehung der Beinmuskulatur, klonische des VII. Nerven beiderseits; gleichmässiges, starkes Zittern aller Extremitäten, Herabsetzung des Bewusstseins; bald Retentio, bald Incontinentia urinae. Patientin bekommt weiterhin (3. XII.) brandblasenähnliche Abhebungen der Haut (Pemphigus), sie „lässt unter sich gehen"; Temperatur 39°. Kopfschmerzen; Schmerzen in Nacken und Extremitäten. Patellarreflexe (4. XII.) beiderseits aufgehoben, Decubitus. Schmerz- und Temperatursinn-Störung, Sensibilitätsstörung höchsten Grades, letztere nehmen immer mehr zu. Nun gesellen sich mit leichten Stickanfällen Vagusstörungen hinzu (23. XII.), beschleunigte, costale Atmung, Parese des linken XI. Nerven. Unter zunehmender Dyspnoe kommt schliesslich Patientin unter Erscheinungen des Lungenoedems am 26. XII. ad exitum.

Klinische Diagnose: Sclerosis multiplex cerebrospinalis. (Sclerosis medullae praecipue subst. nigrae.) Pneumonia hypostat. Pemphigus. Decubitus.

Obduction: (*Borst*) dünnes Schädeldach, viel Diploë, mässige Pachymeningitis hämorrhagica interna; blutige Suffusionen in der Arachnoidea; Pia über dem Occipitalpol verdickt und trüb. Gyri verbreitert, Sulci verstrichen, Seitenventrikel weit.

Rückenmark: Dura und Pia spinalis mehrfach miteinander verwachsen. Im Halsmark fleckweise graue Degeneration im Bereich der weissen Substanz, kleine graurötliche Herde in den Vorderhörnern; im oberen Brustmark starke Erweichung der weissen Substanz und graurote Fleckung; ungefähr an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Brustmark ist der ganze Querschnitt von stark gefüllten Gefässen und massenhafter grauer,

fleckweiser Degeneration eingenommen. In der Mitte des Brustmarks ein rundlich ovaler, circumscripter Herd, gelblich weiss, in den vorderen Partien der Hinterstränge gelegen; 2 cm abwärts ist der ganze Querschnitt erweicht, graue und weisse Substanz flottieren im auffliessenden Wasser; im unteren Brustmark ist die Rückenmarksubstanz in einen gelblichen Brei verwandelt. Auch im oberen und mittleren Lendenmark fleckweise graue Degeneration, besonders in den Seitensträngen.

Gehirn: im Marklager beiderseits, meist an der Rindenmarkgrenze gelegen, kleine, weiche, graurötliche, circumscripte, rundlichovale Herde, in deren Mitte stets ein, stark mit Blut gefülltes Gefäss. Aehnliche Herde, sehr klein und in geringer Anzahl, in den Stammganglien, links auch in den lateralen Teilen der capsula interna. In Pons und Medulla oblongata wieder zahlreiche ähnliche Plaques.

Sonstiger Befund: Im Darm hämorrhagisch-folliculäre Entzündung. Frische parenchymatöse Nephritis. Cystitis purulenta. Pneumonia hypostatica.

Mikroskopischer Befund: a) Gehirn: Ausserhalb der eigentlichen Herde sind die Gefässe allenthalben in ihren Wandungen von Zellen durchsetzt (meist mononucleäre Wanderzellen und gewucherte Gefässwandzellen), ganze Zellmäntel umgeben sie (Anfüllung der adventitiellen Lymphräume mit Leukocyten); die perivasculären Räume sind häufig stark dilatiert und erfüllt mit Fettkörnchenzellen, Schollen und Klumpen von Myelinresten, roten und weissen Blutkörperchen, und feinkörnigen (Gerinnungs-)massen; die vorhin beschriebenen fleckigen Lichtungsbezirke um die Gefässe herum, die als ein Ausdruck der Lymphstauung aufgefasst wurden, finden sich auch in diesem Fall wieder; man findet häufig Blutaustritte in ihrem Bereich. Daneben trifft man auch auf richtige, kleinste perivasculäre Zerfallsherde mit Fettkörnchenzellen, scholligen und kugeligen Ueberresten der Myelinscheiden, roten und weissen Blutkörperchen; hier ist auch die Glia körnig zerfallen. Capilläre Blutungen finden sich allenthalben so reichlich, dass es auffallen muss; nicht selten ist eine zerrissene Capillare anzutreffen. Was die eigentlichen Herde betrifft, so finden sich auch mikroskopisch kleine, stets um Gefässe herumgelegen; die Endothelzellen dieser Gefässchen sind geschwellt, proliferirt; in allen Herden besteht

beträchtliche Hyperämie und grosser Zellreichtum (emigrirte Leukocyten, Vermehrung der Gliakerne). An grossen Längsschnitten sieht man an den, von dem Mark zur Rinde aufsteigenden Gefässen oft mehrere solche kleinste Herde hintereinander aufgereiht; auch wo es noch nicht zur Bildung circumscripter Herde gekommen ist, hat die Umgebung der zellreichen, hyperämischen Gefässe in weiterem Umkreis eine Vermehrung der Kerne des gliösen Stützgerüstes erfahren und ist von Wanderzellen eingenommen. Die grösseren, makroskopisch sichtbaren Herde zeigen jedesmal im Centrum ein grosses, zellig infiltrirtes Gefäss; während sie makroskopisch völlig circumscript erschienen, gehen sie bei mikroskopischer Betrachtung an der Peripherie durch eine Zone leichterer Alteration des Parenchyms (teilweises Erhaltensein der Markscheiden) ins Gesunde über. Der ganze Herd ist von strotzend gefüllten Gefässen eingenommen, deren Umgebung ebenfalls wieder von meist rundlichen Zellen durchsetzt ist. Die Glia zeigt sich in den Herden von faseriger Structur und ist nicht gewuchert; die Axencylinder sind teilweise beträchtlich rareficirt, die Markscheiden grossenteils gänzlich zu Grunde gegangen. Einige Herde finden sich, in welchen die markhaltigen Nervenfasern in ihrem Verlauf noch gut zu erkennen sind, die Markscheide ist nur schmäler, unregelmässig und färbt sich (nach *Weigert* oder *Pal*) nur schwach grau. Umgeben sind die grösseren Herde von lauter stark gefüllten Gefässen, in deren Peripherie sich überall die „Lichtungshöfe“ finden. Die Gefässe der Pia sind in demselben Zustand, wie die der Hirnsubstanz; diese enthalten wie jene nicht selten mit Derivaten des Blutfarbstoffes beladene Leukocyten.

In den Stammganglien, der Pons und Medulla oblongata liegen die Verhältnisse ganz ähnlich; in der Pons sind die Herde besonders reichlich, hier finden sich thrombosirte Gefässe; einmal wurde in der Mitte eines grossen Herdes ein bedeutendes Gefäss total thrombosirt gefunden. Da, wo im Bereich der Kerngebiete der Medulla oblongata Ganglienzellen in die herdförmige Entartung einbezogen sind, erscheinen sie in geschrumpftem Zustand, oder in Umwandlung zu homogenen, scholligen Gebilden.

b) Im Rückenmark haben wir verschiedene Arten der herdförmigen und diffusen Degeneration zu unterscheiden:

Einmal sind umschriebene, offenbar ältere, als echt sclerotisch zu bezeichnende vorhanden; die Glia ist hier vermehrt und von exquisit faseriger Structur; die Herde sind zellreich, Axencylinder sind spärlich im Centrum, reichlicher in der Peripherie erhalten.

Zweitens finden sich jüngere circumscripte Herde, und zwar Erweichungsherde, in welchen das gliöse Stützgerüst teils körnig zerfallen, teils (Quellung) zu homogenen Massen verbreitert ist, teils die ganze Rückenmarksubstanz in lauter mächtig grosse Fettkörnchenzellen, bezw. mit Markresten beladene, runde Zellkörper zerfallen ist; die Axencylinder sind hier ebenfalls zu Grund gegangen; die Gefässe weit, von Leukocyten (mononucleären Formen) umgeben und mit Blut strotzend gefüllt. In einzelnen solchen Herden finden sich weniger Fettkörnchenzellen, und das sind solche, die sich auf dem Uebergang zu den zuerst geschilderten befinden.

Drittens trifft man auf richtige nekrotische, ebenfalls ziemlich umschriebene Herde, in denen keine Kernfärbung mehr vorhanden ist; auch die Gefässe sind, obwohl noch gut erkennbar, in ihren Wandungen zu kernlosen, mehr homogenen Strängen aufgequollen. Das ganze Gewebe ist also wie in situ abgestorben, und löst sich da und dort bereits auf; da gelegentlich Thromben in Gefässen nachweisbar sind, stehe ich nicht an, diese Herde als ischämisch nekrotische zu betrachten.

Weiterhin kommen mehr diffus ausgebreitete Degenerationen vor: und zwar sowohl solche, in welchen das deutlich faserige, netzartig angeordnete Gliagerüst eine beträchtliche Massenzunahme, bezw. Verbreiterung erfahren hat, als auch diffuse „Zerklüftungsbezirke“ der Rückenmarksubstanz, innerhalb welcher die letztere wie macerirt erscheint: die Glia ist teils gequollen, teils körnig zerfallen, reichlich Körnchenzellen finden sich, die Axencylinder sind oft noch reichlich zu sehen, aber gequollen, in Körner oder Körnchenreihen aufgelöst, oder in zusammengewundene Bruchstücke zerlegt.

Nicht nur die weisse, sondern häufig auch die graue Substanz ist von den geschilderten Processen ergriffen, die Ganglienzellen sind dabei teils in homogene, kernlose Scheiben verwandelt, teils in blasse, kernlose Gebilde von gleichmässig feinster Körnung, teils sind sie einfach geschrumpft, atrophisch oder zu Häufchen gelblich braunen Pigments entartet.

Was die specielle Localisation der Processe im Rückenmark betrifft, so soll nur das Hauptsächlichste erwähnt werden: Stellen stärkster Entartung finden sich einmal im Bereich der Halsanschwellung: (fast totale Degeneration der Hinterstränge, starke Entartung beider Seitenstränge, Vorderstränge nur diffus sclerotisch), und dann im unteren Brustmark: (graue Substanz, reichlich in die Degeneration einbezogen, im Querschnitt sind von der weissen Substanz nur noch in den Seitensträngen Reste markhaltiger Faserzüge zu sehen). An der Grenze gegen das Lendenmark bildet die Degeneration eine Kreuzfigur: bilateral symmetrische Entartung eines grossen Teiles der Seitenstränge, Vorder- und Hinterstränge, entsprechend ihrem medialen Anteil, bilateral symmetrisch entartet. Die Mitte des Kreuzes bildet die, um den Centralkanal herum etablierte Degeneration der grauen Substanz.

Von den Stellen stärkster Degeneration finden sich secundäre Degenerationen in den entsprechenden Strangsystemen; freilich sind in dem Verlauf der secundär degenerirten Stränge auf verschiedenen Höhen des Rückenmarks wieder disseminirte, fleckweise, ältere und frische Herde eingeschaltet; es wird dadurch das Verfolgen der secundären Degeneration sehr erschwert, weil letztere durch die multiple Entartung in verschiedenen Höhen verschieden beeinflusst wird; an den austretenden Nervenwurzeln kann man die secundären Degenerationen weiter verfolgen: teils sind die spinalen Nervenbündel beträchtlich, besonders in Bezug auf ihre Markbestandteile, rareficirt und das Zwischengewebe verdichtet, zellreich, teils trifft man auf einen ganz frischen Zerfall der Nervenfasern in ihnen.

Was den Zustand der Gefässe im Rückenmark betrifft, so sind sie alle äusserst zellreich in ihren Wandungen; in den älteren Herden zeigen sie bedeutende Vermehrung der Gefässwandzellen und sind etwas verdickt, in den jüngeren herrscht die Zellform der einkernigen Leukocyten vor; hier sind auch die Gefässe immer strotzend mit Blut gefüllt; Blutaustritte finden sich häufig. Die Gefässe um den Centralkanal haben stark, fast cystisch dilatirte Lymphscheiden bis hinab zu den Herden im unteren Brustmark, die die graue Substanz und die Gegend um den Centralkanal in Mitleidenschaft ziehen; hier sind sie verödet. Die Pia ist verdickt, besonders im unteren Brustteil, ihre Gefässe im ähnlichen Zustand, wie die des Rückenmarks.

Fassen wir zusammen, so finden wir bei diesem im Verlauf von 9 Monaten tödlich verlaufenen Fall im Grosshirn, Stammganglien, Pons und Medulla oblongata im allgemeinen wenig ausgebreitete frische Processe, und zwar allmälige Uebergänge von Herden, in denen neben Hyperämie und zelliger Infiltration der Gefässwände nur ein bedeutenderer Zellreichtum des, die Gefässe umgebenden Nervenparenchyms nachzuweisen war, bis zu circumscripten, mikroskopisch kleinen, perivasculär gelegenen Entzündungsherden der Hirnsubstanz mit Markschwund, schliesslich zu den grösseren, makroskopisch sichtbaren, hyperämischen, zellendurchsetzten Plaques mit Degeneration der Nervenfasern. Immer bilden Blutgefässe das Centrum des sich abspielenden Processes. Die vorhandene vermehrte Transsudation gibt sich auch wieder durch das Auftreten der beschriebenen „Lichtungsbezirke“ der Nervenfasern zu erkennen.

Demgegenüber ist das Rückenmark viel schwerer und offenbar auch älter erkrankt; die bedeutenden Gefässveränderungen stehen auch hier wieder im Vordergrund, aber es finden sich neben Herden, die wegen des mächtig verbreiterten, dichte Fasermassen bildenden Gliagerüstes zweifellos als richtige sclerotische Degenerationsbezirke anzusehen sind, und in welchen die zellreichen Gefässwände bereits eine mässige Verdickung erfahren haben, auch frische, acute Processe, circumscripte Erweichungsherde mit Auflösung der ganzen weissen Substanz ohne jeglichen Rückstand in Fettkörnchenzellen, Zerfall der Glia, der Markscheiden und Axencylinder, ferner Thrombosen der Gefässe und dadurch verursachte, ischämisch-nekrotische Herde, in denen auch noch die Gefässe selbst zu Grunde gehen; schliesslich wie, durch starke Flüssigkeitsansammlungen macerirte Degenerationsbezirke. Vergessen darf nicht werden, dass auch Uebergangsformen vorkommen, dass es Herde gibt, deren gliöses Stützwerk bereits beträchtlich verbreitert, gewuchert ist, die aber noch in wechselnder Menge Körnchenzellen enthalten. In der Pia des Rückenmarks trifft man ebenfalls auf Gefässveränderungen, die Pia ist durch chronische Entzündung verdickt. Die herrschende Lymphstauung zeigt sich besonders an den erweiterten Lymphräumen der Gefässe neben dem Centralkanal; vom unteren Brustmark an sind diese Lymphräume durch sclerotische Processe verödet. Durch Zusammenhalten der Daten der Krankengeschichte mit dem geschilderten Befund, kommen wir zu der

Vorstellung, dass ein, sich vielleicht zuerst schleichend entwickelnder Entzündungsprocess in der Pia zu Verdickungen und Verwachsungen, in der Rückenmarksubstanz zur fleckweisen sclerotischen Entartung geführt hat. Weiterhin sind acute Nachschübe erfolgt, deren schwere Bedeutung an der Anwesenheit nicht nur frischer Entzündungsherde, sondern förmlicher totaler Zerfall- und Erweichungsbezirke erkannt wurde; diese Nachschübe zogen auch Pons und Medulla und Grosshirn mit den ersten Attaquen in ihren Bereich. Der Befund von Uebergängen frischerer Entzündungsherde in beginnende sclerotische Verdichtung spricht dafür, dass eine disseminirte acute oder subacute Myelitis in die multiple sclerotische Degeneration übergehen kann, d. h. dass es Formen der multiplen Sclerose gibt, die auf dem Boden einer Myelitis acuta disseminata sich entwickelt haben. Das öfter beobachtete, acute Auftreten der multiplen Sclerose, die apoplectiformen Anfälle, die zeitweiligen Remissionen und Besserungen, ebenso wie die plötzlichen Verschlimmerungen des Leidens, wie sie so häufig im klinischen Bild hervortreten, sprechen für eine solche Auffassung von vorneherein; weiterhin haben sich in neuerer Zeit die Angaben gemehrt, die von der Entwicklung der multiplen Sclerose auf dem Boden einer Infectionskrankheit berichten; eine grosse Anzahl solcher Fälle war auch schon klinisch durch einen raschen Verlauf ausgezeichnet und trat mehr unter dem klinischen Bild einer acuten Myelitis auf. *Leyden* hat experimentell den Nachweis angestrebt, dass die Myelitis acuta in Sclerosis multiplex übergehen kann, er meint, dass es besonders diejenigen Formen der Myelitis acuta seien, die nicht zum Zerfall und zur Erweichung kommen; auch *Westphal* äusserte sich dahin, dass die „Körnchenzellenmyelitis" das frühere Stadium der grauen Degeneration darstelle; *Goldscheider* lässt die multiple Sclerose aus einer acuten Entzündung hervorgehen und zieht Vergleiche zwischen ihr und der acuten Poliomyelitis. Ferner gibt *Oppenheim* die Möglichkeit der in Rede stehenden Verhältnisse zu, und *Ziegler* stellt eine eigene Form der multiplen Sclerose auf (sog. secundäre Sclerose), die sich dadurch auszeichnet, dass sie sich aus einer acuten Myelitis entwickelt. Der hier von uns beschriebene Fall ist, wie uns scheint, geeignet, den Anschauungen jener Autoren eine Stütze zu bieten, die den primär entzündlichen Charakter des in der multiplen Sclerose sich abspielenden Prozesses verteidigen,

bezw. die acute Myelitis als ein Vorstadium der multiplen Sclerose ansehen. Secundäre Degenerationen waren, wie erwähnt, auch in diesem Falle vorhanden, was ja nach den hochgradigen und umfangreichen Degenerationen im Rückenmark, denen vielfach auch die Axencylinder anheimgefallen waren, nicht wunderlich erscheint. Was das Aussehen der secundär degenerirten Bezirke gegenüber den eigentlichen Herden betrifft, so sind es die, weiter oben als diffus sclerotisch, bezw. als diffus zerklüftet bezeichneten Herde, in welchen die secundäre Degeneration manifest ist.

Neben der hochgradigen Blutgefässalteration trat auch in diesem Fall die Störung der Lymphcirculation wieder deutlich hervor, teils in der fast cystisch zu nennenden Dilatation der Lymphräume um die paracentralen Gefässe im Rückenmark, teils durch die Anwesenheit von perivasculären Herden, in denen durch die gesteigerte Transsudation das Gliafaserwerk auseinandergedrängt und die Nervenfasern entmarkt waren.

Dritter Fall:

Johann M., 25 Jahre alt, wurde am 30. XI. 1895 in die medizinische Klinik des kgl. Juliusspitals Würzburg aufgenommen. Anamnestisch ist hervorzuheben, dass der Patient vor 4 Jahren einen Anfall von halbstündiger Dauer gehabt hat und seit dieser Zeit an fortwährendem, starken Zittern der Arme und Beine leidet; vor 2 Jahren trat wieder anfallsweise Unwohlsein auf, seit jener Zeit hat Patient nicht mehr recht sprechen können. Ein ärztliches Zeugnis besagt, dass der Patient von seinem 20. Jahre an krank sei, Sprachstörungen, intermittirendes Muskelzittern, Schwindel bis zu Ohnmachtsanfällen, Unsicherheit des Ganges und geringe Sensibilitätsstörungen hätten sich eingestellt.

Stat. praesens: Deutliches Intentionszittern bei jeglicher Bewegung an Händen und Füssen; Zittern der Zunge beim Herausstrecken; Tastempfindung erhalten; Prüfung der Sensibilität bei dem gänzlich apathischen Individuum nicht möglich. Keine Lähmungen, keine Spasmen, keine ataktischen Erscheinungen, motorische Kraft gut. Sprache scandirend; einzelne Buchstaben werden nur mit Mühe ausgesprochen. Patellarreflexe beiderseits deutlich herabgesetzt; ebenso Cremasterreflex; die übrigen Reflexe sind erhalten. Kein Ny-

stagmus; träge Pupillenreaction; Incontinentia urinae et alvi. Ophthalmoskopisch: beginnende Sclerose des Opticus. Bei einer späteren Untersuchung werden auch im Gebiete der oberen und unteren Facialiszweige Zittern bei Bewegungen constatirt, ferner mit Sicherheit Sensibilitätsstörungen. Andeutungen von Fussklonus; Gang leicht stampfend breitspurig; mit geschlossenen Füssen kann Pat. nicht stehen. Hochgradige Anarthrie. Der Zustand bleibt lange Zeit derselbe; das psychische Verhalten wird gegen Mai 1896 immer mehr gestört; Pat. gibt keine Antwort mehr und jammert leise vor sich hin. Patellarreflex rechts sogar etwas gesteigert, links herabgesetzt. Ophthalmoskopisch: Atrophie des Sehnerven L < R. Keine Entartungsreaction. Ende 1896 hohes Fieber; Pupillenraction links sehr schlecht, das rechte Auge kann nur mit Mühe geöffnet werden, linke obere und untere Extremität wird nicht bewegt, sinkt schlaff herab nach dem Aufheben. Trachealrasseln, Bronchialathmen, Exitus letalis 14.XII/96.

Klin. Diagnose: Sclerosis cerebrospinalis multiplex. Pneumonia catarrhalis, praecipue dextra.

Obduction: (*v. Rindfleisch*): Unterhalb der Halsanschwellung ein subarachnoidales Exsudat von grösserer Ausdehnung, von hier aus abwärts Trübung der pia mater, Hyperämie und weissliche Verdickung. Graue Fleckung, hauptsächlich in den Seitensträngen, im Bereich des Hals- und Brustmarks; an der unteren Grenze des Rückenteiles Vorquellen der Substanz des Rückenmarks, und überall fein verteilte graue Sprenkelung. Mitte der Lendenanschwellung alle Stränge in kleinen Fleckchen diffus grau gefärbt. Nerven der cauda equina sehr weich, stellenweise grau gefärbt. Weisse Substanz des Kleinhirns etwas grau verfärbt; graue Streifen im Pedunculus; die Olive erscheint weiss.

Schädeldach sehr dick und schwer; Diploe sehr dicht. Beträchtliches Oedem der weichen Hirnhäute; gyri, besonders im Bereich der Stirnwindungen schmal. Knochen an der Schädelbasis ebenfalls verdickt. Am Sehnerven graue Verfärbung.

Weisse Substanz des Gehirns zeigt im allgemeinen keine auffälligen Veränderungen auf den Querschnitten. Im Centrum Vieussenii leichte graue Marmorirung: je nach der Schnittführ-

ung auch graue Längsstreifung. Beide thalami optici uneben an der Oberfläche, zierlich grau marmorirt. Perlgraue Streifung und Fleckung im Bereich der Querschnitte durch die thalami optici; die grauen Stellen zeigen oft in der Mitte den Quer- oder Längsschnitt von Gefässchen. Oberwurm derb, uneben; Ependym des IV. Ventrikels sehr dick, wie mit Thauperlen besät. Im Querschnitt des Pons graue Felderung.

Sonstiger Befund: Unterlappen hypostatisch pneumonisch, Lungenödem; braune Atrophie des Herzmuskels; ältere Endocarditis verrucosa aortae.

Mikroskopischer Befund: Grosshirn: Gefässe der Mark- und Rindensubstanz durchweg stark mit Blut gefüllt, ihre Wandungen sehr zellreich (Vermehrung der Gefässwandzellen, Erfüllung der adventitiellen Lymphräume mit Rundzellen); da und dort eine stärkere Durchsetzung der nächsten Umgebung der Gefässe mit rundlichen Zellen. Weiterhin finden sich kleinste, mikroskopische Blutungen, so zwar, dass um kleine Gefässe herum eine diffuse Infiltration des nervösen Parenchyms mit roten Blutkörperchen statthat; dabei fehlt an solchen Stellen die Markscheidenfärbung; manchmal ist direkt der mikroskopische Nachweis einer Gefässzerreissung zu erbringen. In solchen hämorrhagischen Herden, die eine wechselnde Ausdehnung besitzen, finden sich manchmal auch Zellen, teilweise von bedeutender Grösse, die sich mit Blutpigment beladen haben. Die Gefässe sind teilweise auch hyalin degenerirt. An einzelnen Stellen findet sich in der Rinde (auch Rindenmarkgrenze) ein filigranartig durchbrochenes Aussehen des Parenchyms infolge mächtiger Erweiterung der perivasculären und periganglionären Lymphräume eines ganzen Bezirkes; auch auf kleine perivasculäre Cystchen trifft man da und dort.

Diejenigen Stellen, die schon makroskopisch durch eine feine graue Fleckung aufgefallen waren, zeigen nun eine oft sehr weitverbreitete, sagen wir, etwa auf das Gebiet einer ganzen Gefässverzweigung ausgedehnte Entartung in der Weise, dass sich, wie in dem zuerst beschriebenen Fall um die Gefässe circumscripte Herde fanden, innerhalb deren das Gliafaserwerk deutlich fibrillär, wie auseinanderpräparirt erschien, die Gliazellen leicht vergrössert, wie hydropisch gequollen aussahen, und die Markscheiden zu Grunde gegangen waren; die Axen-

cylinder sind dabei grossenteils erhalten, allerlei Markreste finden sich. Durch das netzartig angeordnete Faserwerk der Glia werden rundliche Räume abgegrenzt, die ganz leer erscheinen, und die vielleicht für erweiterte perigliöse Räume (wenn es wirklich solche gibt) angesehen werden können, die man aber doch wohl besser als dilatirte Räume der zu Grunde gegangenen Nervenfasern anspricht. Die so beschaffenen, fleckweis zerstreuten Degenerationsherde gleichen in ihrem Aussehen ganz jenen, im ersten Fall beschrieben „Lichtungsbezirken", sie sind immer perivasculär entwickelt (die zugehörigen Gefässchen sind nicht selten hyalin entartet); ihr Zustandekommen suche ich wiederum in einer vermehrten Transsudation bezw. Stauung von Lymphflüssigkeit.

In den Hemisphären des Kleinhirns sind die Verhältnisse ähnlich; die Lichtungsbezirke der Nervensubstanz sind hier spärlicher. Dagegen finden sich in den Stammganglien sehr schwere Veränderungen:

Die Gefässwände sind hier besonders zellreich, durch starke Anfüllung der adventitiellen Räume mit Rundzellen, erscheinen die Gefässe von breiten, dichten Zellmänteln umgeben. Dabei besteht kräftige Füllung der Blutgefässe, es finden sich kleinere und grössere Hämorrhagieen, die einzelnen Schichten der Gefässwände sind stellenweise von Blutkörperchenmassen auseinandergedrängt, das Parenchym um die Gefässe in grösserer oder geringerer Ausdehnung von roten Blutkörperchen diffus durchsetzt; hier sind die markhaltigen Bestandteile der Nervenfasern zu Grunde gegangen. Daneben finden sich aber auch richtige Erweichungsherde mit Körnchenzellen, Markschwund, aufgerollten Bruchstücken der Axencylinder, Myelinschollen, roten und weissen Blutkörperchen — alles in einer feinkörnigen Grundmasse (körnig degenerirte Glia) verteilt. Die Umgebung solcher perivasculär gelegenen, kleinen Erweichungsherde zeigt dichtere Fügung des gliösen Faserwerkes.

In Pons und Medulla oblongata ähnliche Prozesse, nur in geringerer Intensität.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 7.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

M. Borst: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sclerose des Centralnervensystems.

(Schluss.)

Rückenmark: Die Pia ist im Verlauf des ganzen Rückenmarks, besonders aber im dorsalen Anteil, stark verdickt, stellenweise zeigt sie beträchtliche zellige Infiltration; ihre Gefässe weisen teils eine bedeutende Vermehrung der Gefässwandzellen auf, teils sind sie von Rundzellen umgeben. Richtige sclerotische Herde finden sich in circumscripten Bezirken nicht; dagegen zeigen die Pyramiden-Seitenstränge beiderseits von oben bis unten in wechselnder Stärke eine diffuse sclerotische Entartung, indem das Gliastützgerüst verbreitert, die markhaltigen Nervenfasern rareficirt sind; solche diffuse Sclerose tritt hie und da auch in den medial von den Hinterhörnern gelegenen Partien der *Bourdach*'schen Stränge auf, im Rückenteile sind auch die *Goll*'schen Stränge nicht ganz frei davon. Daneben tritt eine wechselnd ausgebreitete Randdegeneration hervor, im Anschluss an die chronisch entzündlichen Vorgänge in der Pia. Die hinteren Rückenmarkswurzeln sind, besonders an der

Stelle ihres Eintritts in das Rückenmark, wo sie schon normaler Weise eine erhebliche Einschnürung erfahren, oft in dichte Bindegewebsmassen der verdickten Pia eingepackt. Die vorderen und hinteren, austretenden spinalen Nerven zeigen einen stellenweise ganz beträchtlichen Schwund an markhaltigen Nervenfasern mit Verbreiterung des Stützgerüstes. Die Gefässe um den Centralkanal sind im Hals- und Brustmark verdickt, verengt, teilweise gänzlich verödet, ihre perivasculären Scheiden verwachsen. Gegen das Lendenmark sind sie weniger verändert; hier sind ihre lymphathischen Scheiden bedeutend erweitert; um sämtliche Gefässe des Lendenmarks ist dies letztere der Fall, so dass ein filigranartig durchbrochenes Aussehen des Querschnittes entsteht, zumal auch die Maschen der Glia erweitert sind; die Nervenfasern sind dabei zur Seite gedrängt und teilweise ihres Markes entblösst (Oedem, Lymphstauung). Auch im Brust- und Halsmark trifft man auf Gefässe mit erweiterten Lymphräumen, sowie auf solche, in deren Umgebung in mehr umschriebener Weise eine Erweiterung der Gliamaschen und Markschwund statt hat.

Die Ganglienzellen im Halsmark und Brustmark sind in den Vorderhörnern entschieden vermindert, atrophisch, völlig geschrumpfte Exemplare finden sich. Kleinste Blutaustritte werden nicht nur in der Marksubstanz, wo sie öfter von kleinen „Lichtungshöfen" umgeben sind, sondern auch in der grauen Masse (Vorderhörner) constatiert.

Ueberblicken wir die mitgeteilten Befunde, so ist in der That zuzugeben, dass ein, von dem gewöhnlichen Verhalten bei multipler Sclerose vielfach abweichendes Bild vorliegt. Nirgends war etwas von grösseren circumscripten Plaques, weder makroskopisch noch mikroskopisch zu erkennen; bei der Betrachtung mit blossem Auge trat nur eine, besonders im Hirn und den Stammganglien deutlich an Gefässe sich anschliessende, graue feine Fleckung und Streifung hervor. Dementsprechend fanden sich umschriebene Verdichtungen der Glia nirgends. Im Vordergrunde stehen vor allem die chronisch entzündlichen Veränderungen der weichen Häute des Rückenmarks; dann die Alteration des Gefässystems, die wir gleichfalls als chronisch-entzündlicher Natur bezeichnen dürfen. Mit den meningitischen Processen stehen wahrscheinlich sowohl die Randdegenerationen, als die diffusen Sclerosen im Rückenmark im Zusammenhang; auch

die Entartungen der austretendan Wurzeln sind teilweise auf sie zu beziehen. Gefässveränderungen und chronisch meningitische Vorgänge spielen aber auch eine Rolle bei dem Zustandekommen, nicht nur der Erweiterung der perivasculären Lymphräume, sondern auch jener, um die Gefässe etablierter „Lichtungshöfe“ mit Markschwund: es sind die wichtigen Abflussräume der Lymphe (epispinaler, arachnoidaler Raum, Lymphräume um die Gefässe neben dem Centralkanal), grösstenteils verwachsen, verödet. Für die aus den veränderten Gefässen in vermehrter Weise austretende Flüssigkeit ist daher die Notwendigkeit gegeben, sich im nervösen Parenchym in der Umgebung der Gefässe auszubreiten; die Maschenräume der Glia erweitern sich, die markhaltigen Fasern verlieren ihre Markmäntel. Bemerkenswert ist die ausgesprochene Atrophie der Vorderhornganglienzellen im Verein mit der diffusen Sclerose der Pyramidenseitenstränge — es wird so ein, der Lateralsclerose ähnliches Bild erzeugt. Die Gefässveränderungen und das Moment der Lymphstauung bilden auch die Grundlage für die kleinen Lichtungsbezirke der markhaltigen Nervenfasern im Vorder-, Mittel- und Hinterhirn; hier kommen auch noch Blutungen und kleine Erweichungen (Stammganglien) hinzu; offenbar sind die pathologischen Vorgänge ausserhalb des Rückenmarks jüngeren Datums; zu Sclerosen ist es dort gar nirgends gekommen. Der Krankheitsverlauf erstreckte sich auf ungefähr sechs Jahre.

Vierter Fall:

Aus der Krankengeschichte hebe ich hervor, dass der 38jährige Patient, H. A., weder von überstandenen acuten Infectionskrankheiten, noch von sonstigen schwereren Leiden zu berichten weiss. Jahrelang reichlicher Biergenuss und zahlreiche Erkältungen werden angeführt. Das Leiden, wegen dessen er in die Behandlung der medizinischen Poliklinik sich begab, datirt schon seit längerer Zeit; am 23 XII. 1890 wird eine Ataxie der unteren Extremitäten und Steigerung der Patellarreflexe, Fehlen des Cremasterreflexes, Geschlechtsschwäche und Blasenstörung constatirt. Die Sehnerven sind beide blass; 23. I. 91 wird beginnende Sclerose derselben diagnostizirt. Am 14. III. 92, bei der Aufnahme ins städtische Krankenhaus, war der Gang vor-

wiegend spastisch-paretisch, Intentionszittern bestand noch nicht, begann erst ca. 1/2 Jahr später; die Sehnenreflexe waren erhöht, die Pupillenreaction träge, die Sehschärfe herabgesetzt (Atrophie der Optici), es bestand häufiger Urindrang, 2—3 Jahre lang noch ohne Harnträufeln. Stuhl willkürlich träg, Sprache in Ordnung. Ungefähr ab 1893 traten Lach- und Weinkrämpfe mit zunehmender Geistesschwäche und Gemütsverstimmung ein. Die Symptome steigerten sich allmählig; von 1895 an trat völlige Unfähigkeit zu gehen ein. Im Jahre 1896 ergab eine genaue Untersuchung folgenden Status: Starkes Intentionszittern der oberen Extremitäten, untere Extremitäten paretisch; geringe Sensibilitätsstörungen; Sehnenreflexe gesteigert. Nystagmus horizontalis; hochgradige concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes; Sehschärfe hochgradig alterirt (Sclerose der Sehnerven). Sprache scandirend, beim Sprechen zitternde Bewegungen in den Lippen, Denkvermögen verlangsamt, Geistesschwäche. Harnträufeln (Cystitis). Der Tod erfolgte unter Ausbildung umfangreicher Decubitalulcerationen im Februar 1897 unter den Erscheinungen der hypostatischen Pneumonie.

Obduction *(Borst.)*: Gehirn: Bedeutendes Oedem der Arachnoidea. Trübung und Verdickung der weichen Hirnhaut. Seitenventrikel erweitert und mit reichlicher, klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym der Ventrikel verdickt und in zierlichen Granulationen gewuchert. Unter dem Ependym der Seitenventrikel mächtige, derbe sclerotische Herde von rauchgrauer Farbe, unregelmässig begrenzt, mit zackigen Ausläufern in die Umgebung ausstrahlend; besonders ist die Umgebung des Hinter- und Unterhorns umfänglich sclerosirt. Im Centrum Vieussenii ebenfalls grosse graue, eingesunkene Herde mit bedeutender Consistenzvermehrung, meist langgestreckt und undeutlich begrenzt. An der Rindenmarkgrenze kleinere, mehr rundliche oder ovale deutlich umschriebene, leicht graue Herdchen, die im Niveau der umgebenden Hirnsubstanz liegen und dieselbe Consistenz wie diese aufweisen. Solche Herdchen finden sich auch reichlich in Pons und Medulla oblongata. Die Dura mater spinalis mit der Pia vielfach verwachsen, desgleichen die allenthalben verdickte Pia mit dem Rückenmark adhärent ist. Das Rückenmark stellt einen dünnen Strang dar, dessen Consistenz in verschiedenen Höhen wechselnd, im allgemeinen aber eine derbe ist. Auf Quer-

schnitten finden sich graue Plaques in allen Strängen, besonders in den Seiten- und Hinter- (*Goll*'schen) Strängen; im unteren Rückenteil ist auch die graue Substanz reichlich beteiligt. Was von weisser Substanz nicht in den Bereich der sclerotischen Entartung hineinbezogen ist, zeigt ebenfalls nicht mehr das reine Weiss des normalen Markes, sondern ist fein grau gesprenkelt, und dabei entweder von guter Consistenz oder leicht erweicht, über die Schnittfläche vorquellend.

Sonst fand sich Emphysem und Hypostasis, hypostatische Pneumonie links, chronische Cystitis und eine allgemeine Argyrosis, die in der Haut, den Nieren und der Intima der Arterien besonders stark zum Ausdruck kam.

Mikroskopischer Befund: Rückenmark: Die stärkste sclerotische Entartung findet sich an der Grenze des Rückenteils gegen das Lendenmark. Hier sind wiederum fast drei Viertel des Querschnittes degenerirt, und zwar wieder in Kreuzform, indem von der starken Sclerose um den Centralkanal die Gliawucherung nach 4 Seiten ausstrahlt: nach den medialen Teilen der Vorderstränge, diffus auf die lateralen Teile der Vorderstränge (Vorderstranggrundbündel) übergreifend; nach den Vorder- und Seitenhörnern, sowie auf die Seitenstränge beiderseits, die fast total entartet sind; und nach den Hintersträngen (*Goll*'schen Strängen) mit ausgebreiteter, mehr diffuser Entartung der *Bourdach*'schen Stränge. Abwärts von dieser Stelle stärkster Querschnittsdegeneration findet sich diffuse und fleckweise Sclerose in Vorder- und Hintersträngen, sowie ausgebreitete diffuse Sclerose in den Seitensträngen, im untersten Lendenmark auch wieder fleckweise Entartung in den letzteren. Neben den diffus sclerotischen Prozessen tritt in allen Strängen, unregelmässig zwischen die diffusen und herdförmigen sclerotischen Bezirke eingestreut, ein „aräolirter“ Zustand der Rückenmarksubstanz hervor, indem die Maschenräume der Glia oft beträchtlich dilatirt, mit geschwollenen Markmänteln, Myelinklumpen erfüllt, oder auch ganz leer erscheinen, während die Axencylinder meist erhalten sind: ich fasse diese aräolirten diffusen Bezirke als Gegenden auf, in denen einerseits infolge secundärer Degeneration Nervenfasern zugrunde gegangen sind, während durch starke Flüssigkeitsdurchtränkung die leeren Gliamaschen auseinandergedrängt werden, andererseits durch die Lymphstauung immer wieder von neuem eine Entmarkung der

Nervenfasern statt hat. Es ist mikroskopisch durch den Befund zahlreicher Uebergangsbilder der unzweifelhafte Nachweis zu erbringen, dass diese „aräolirten“ Bezirke allmählich unter zunehmender Verdichtung der Glia in Sclerose übergehen.

Nach aufwärts, von der vorerwähnten Stelle stärkster Entartung, sind die Hinterstränge, (und zwar deren mediale Partien von totaler, die lateralen Teile von mehr diffuser) Sclerose eingenommen, was sich bis hinauf zur Medulla oblongata verfolgen lässt; aber auch die Seitenstrangbahnen sind aräolirt oder diffus sclerotisch degenerirt bis zur Medulla oblongata; daneben sind in wechselnder Ausdehnung in den verschiedenen Höhen des Brust- und Halsmarks circumscripte Gliosen dichtester Fügung in die diffusen Entartungsbezirke eingestreut; im Halsmark sind auch die Vorderstränge nicht von diffuser und fleckweiser Entartung verschont. Die graue Substanz ist insbesondere von den Seitensträngen aus in verschieden starker Ausdehnung an dem sclerotischen Prozess beteiligt. Die Ganglienzellen sind dann geschrumpft, atrophisch. In der Medulla oblongata finden sich Sclerosen in den zarten, den keilförmigen Strängen und im Corpus restiforme, besonders auch in den Oliven. Die Gefässe in den sclerotischen Herden sind verdickt, auch hyalin entartet; je dichter die Gliose, desto gefässärmer ist der betreffende Herd; nicht selten trifft man in der Mitte grösserer sclerotischer Herde auch auf ein grösseres, verdicktes und verengtes Gefäss; die Verdickung der Gefässe ist nicht durch einen Zellreichtum ihrer Wände bedingt, sondern durch fibröse Entartung der letzteren. Die Abhängigkeit der Gliawucherung von den Gefässbezirken zeigt sich besonders deutlich an kleinen, keilförmigen Sclerosen, die an der Peripherie des Rückenmarks sitzen, und in welchen stets ein stark verdicktes oder auch gänzlich verödetes, von der Pia einstrahlendes Gefässchen gefunden wird. Ueberall bildet die Glia in den Sclerosen einen dichten Faserfilz von der Beschaffenheit, wie ihn die später zu schildernden Hirnherde aufweisen. Selbst in den dichtesten sclerotischen Plaques sind, besonders in deren Peripherie, die Axencylinder in spärlichen Exemplaren erhalten. Was die wichtigen Gefässe um den Centralkanal und ihre Lymphscheiden betrifft, so zeigen sie ein wechselndes Verhalten: im Halsmark sind diese Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, die Scheiden dilatirt, im Brust- und Lendenmark sind sowohl Gefässe, wie die lymphatischen Räume um dieselben verödet.

In der Medulla oblongata findet sich neben starker peripendymärer Sclerose und diffuser und fleckweise sclerotischer Entartung ebenfalls starke Verdickung und Verengerung der paracentralen Gefässe; der Centralkanal selbst ist von den Fasermassen der Glia durchzogen. Was den Kernreichtum der sclerotischen Herde betrifft, so ist derselbe überall ein mässiger zu nennen; man kann sagen, dass mit der Dichtigkeit der Gliawucherung die Zahl der Kerne in umgekehrtem Verhältnis steht. Die Kerne sind teils kleinere Elemente, rundlich, scharf tingirt, teils sind es grössere Gebilde von bläschenförmigem Aussehen, von denen oft ganze Büschel von Fasern ausstrahlen, bezw. um welche die Gliafasern wirbelartig angeordnet sind. Innerhalb der sclerotischen Herde finden sich massenhaft amyloide Körperchen, die auch sonst über den Querschnitt in unregelmässiger Anordnung zerstreut angetroffen werden. Die Pia ist überall verdickt, sclerotisch, kernarm, die Gefässe derselben ebenfalls sclerotisch; das Gewebe der weichen Rückenmarkshäute ist von Pigmentanhäufungen reichlich eingenommen, das dunkel-gelbbräunliche Pigment liegt häufig in spindlichen und verästelten Zellen. An vielen Stellen ist die verdickte Pia mit der benachbarten, hier oft beträchtlich gewucherten Glia des Rückenmarks wie in ein's verschmolzen. Die austretenden spinalen Nerven, sowohl vordere wie hintere, zeigen eine, oft recht bedeutende Vermehrung des Stützgerüstes, die bei dem nachweisbaren reichlichen Schwund markhaltiger Nervenfasern wohl hauptsächlich als eine relative aufgefasst werden muss; auch Axencylinder sind in den spinalen Nervenwurzeln genug zu Grunde gegangen.

In den Grosshirnhemisphären haben die sclerotischen Plaques ein verschiedenes Aussehen; die grösseren Herde in der Umgebung der Seitenventrikel stellen ein dicht verfilztes Fibrillenwerk dar; grosse Gliakerne sind sichtbar, von denen Fasermassen ausstrahlen, die bald in allen Richtungen durcheinander geflochten sind, bald in mehr parallelen Zügen und in leicht welligem Verlauf angeordnet erscheinen. Die Herde selbst sind kernärmer als die Umgebung; eine Zone grösseren Kernreichtums findet sich nicht selten in der Peripherie der Herde; die Kerne sind teils kleine, rundliche Elemente vom Aussehen der gewöhnlichen Gliakerne, teils sind es grössere, helle, durchsichtige, leicht granulirte, rundliche und oblonge Gebilde, die den Kernen der Fibroblasten sehr ähnlich sehen. Die Herde zeichnen sich

teilweise durch die Anwesenheit von massenhaften corpora amylacea, die nicht selten besonders reichlich perivasculär liegen, aus. Das verdickte Ependym der Ventrikel zeigt in seiner nächsten Umgebung da und dort kleine, epitheltragende Cystchen, die aus (durch die Gliawucherung) abgeschnürten Epithelzellen hervorgegangen sind. Reichliche hyaline Entartung der plexus chorioidei wird constatirt.

Was die Gefässe betrifft, so sind die derben, sclerotischen Hirnherde mässig von solchen versorgt; die grösseren Plaques zeigen jedesmal hochgradige Veränderungen der entsprechenden, ihnen zugehörigen grösseren Gefässe: diese sind fibrös verdickt, teilweise verkalkt, hyalin entartet, haben sehr enge, zum Teil sogar (kleine Gefässe) obliterirte Lumina; einen verkalkten Thrombus fand ich einmal in einem grösseren Gefäss, inmitten einer besonders dichten und umfangreichen Sclerose. Andere Gefässe, in der Peripherie der Herde zumeist, zeigen Infiltration ihrer Wände mit Rundzellen.

Ausser den eben beschriebenen, umfangreichen Gliosen finden sich nun in Pons und Medulla sowohl, wie hauptsächlich an der Rindenmarkgrenze der Hemisphären kleinere, scharf umschriebene Herde, rundlich, oval oder auch etwas in die Länge gestreckt, stets im Anschluss an ein verdicktes, verengtes oder auch zellreiches, strotzend mit Blut gefülltes Gefäss, in dessen nächster Umgebung nicht selten Blutungen und kleinste Erweichungen vorhanden sind. Innerhalb dieser kleineren Plaques ist es noch nicht zu einer Vermehrung der Glia gekommen, man sieht sogar die markhaltigen Nervenfasern, allerdings bedeutend verschmälert und ganz schwach grau gefärbt, alle noch erhalten und in normaler Ordnung dahinziehend. Das Einzige, was in diesen streng perivasculär auftretenden Herden pathologisch ist, ist neben den Gefässveränderungen der eben beginnende Markschwund; wo Ganglienzellen in solche Herde einbegriffen sind, sehen sie annähernd normal aus. Man könnte, wie einige Autoren auch angenommen haben, daran denken, dass in solchen Bezirken die Markscheidenbildung von vorneherein eine mangelhafte gewesen sei, wenn nicht die hochgradige Gefässalteration eine andere Deutung aufzwänge.

Was den Zustand der Hirnsubstanz ausserhalb der eigentlichen, herdförmigen Entartung betrifft, so fällt vor allem in den periphersten Schichten der Hirnrinde eine stellenweise ganz abnorme Anhäufung von massenhaften corpora amylacea auf, sie

finden sich auch um die Gefässe der oedematös durchtränkten Pia gelagert; in der Hirnrinde ist an der Stelle ihrer Ablagerung eine diffuse Vermehrung des gliösen Stützgerüstes zu erkennen. Einmal fand ich ein, den corpora amylacea ähnliches Gebilde in einer Ganglienzelle der Hirnrinde, wo es den Kern der Zelle ganz zur Seite nach der Abgangsstelle des Axencylinders hingedrängt hatte. Sowohl in Rinde wie Mark der Hemisphären, sind viele kleine Gefässe hyalin entartet, verdickt, verengt; in ihrer Umgebung finden sich da und dort Blutaustritte, sowie körniger Zerfall der Nervensubstanz. Stellenweise trifft man auf schön ausgebildete „Lichtungshöfe“ um die Gefässe herum von der mehrfach beschriebenen Beschaffenheit mit Markschwund und erhaltenen Axencylindern. In den „Lichtungshöfen“ hat die Glia vielfach einen anderen Charakter als in der umgebenden Hirnsubstanz; sie ist zarter, feinfaseriger, während sie sonst in der Umgebung als ein leicht körniges Netz erscheint, von weniger deutlicher Differenzirung in Fibrillen. Nicht nur um die einzelnen Gefässe, sondern um eine ganze Gefässverzweigung findet sich hie und da die beschriebene Lichtung der markhaltigen Nervenfasern mit Auseinanderdrängung der Glia.

Alles in allem haben wir also wiederum einen klinisch überaus langsam (circa innerhalb von zehn Jahren tödlich) verlaufenen, protrahirten Fall von multipler Sclerose — und dementsprechend berichtet die pathologisch-anatomische Untersuchung von chronischen Verdickungen der Hirn- und Rückenmarkshäute und des Gefässystems, und in Zusammenhang mit diesen, von überaus derben Sclerosen des Rückenmarks und Gehirns; die besonders im Gehirn sehr ausgedehnten Herde sind gefäss- und kernarm, die Glia ist innerhalb derselben zu einem dichten Faserfilz entartet; die Beziehung der Herde zu mehr weniger hochgradig veränderten Gefässen ist überall gewahrt. Die Veränderungen im Rückenmark sprechen dafür, dass hier ein langsames Fortschreiten des Prozesses besteht. Mit der Chronicität des Prozesses steht das massenhafte Auftreten von corpora amylacea in Verbindung; ich fasse sie als Ueberreste der Nervensubstanz auf. In Pons, Medulla oblongata und Gehirn finden sich Herde, die offenbar ganz frisch entstanden sind; in diesen ist ausser dem eben beginnenden Markschwund alles der Norm entsprechend; ein erkranktes Gefäss bildet den Mittelpunkt auch dieser allerjüngsten Herde. Der

Anblick solcher Bezirke führt unabweislich zu der Anschauung, dass ein, von den Gefässen aus wirkendes Irritament sich in der Umgebung rings verbreitet und hier zunächst die Markscheiden alterirt; die Gliawucherung erscheint hier also als ein durchaus secundäres Ereignis.

Auch in diesem Fall war an einer bestimmten Stelle des Rückenmarks (unterer Brustteil) eine fast totale Querschnittdegeneration eingetreten; ab und aufsteigende Entartung waren neben der fleckweisen Sclerose durch das ganze Rückenmark zu verfolgen; auch die austretenden Nerven nahmen an der Entartung teil. Das Moment der Lymphstauung trat ebenfalls sowohl in Rückenmark, wie im Gehirn wieder in seine Rechte: Hydrocephalus externus und internus, Verwachsungen des epispinalen und arachnoidalen Raumes und der grossen Lymphwege neben dem Centralkanal verbanden sich mit diffusen und fleckweisen oedematösen Bezirken, in welchen der Markzerfall reichliche Fortschritte gemacht hatte.

Bevor ich nun dazu übergehe, kurz zusammenfassend anzugeben, welche Schlüsse die eben mitgeteilten Untersuchungen in Bezug auf das Wesen der in Rede stehenden Erkrankung erlauben, sei kurz der heutige Stand der Frage nach der Pathogenese der multiplen Sclerose dargestellt.

Zwei Anssichten stehen sich in dieser Frage gegenüber:

Auf der einen Seite wird ein chronisch entzündlicher productiver Vorgang in dem gliösen Stützgerüst als der primäre Prozess angesehen; die Nervensubstanz degenerirt secundär. *Charcot* war es, der diese Ansicht zuerst zur Geltung brachte; seitdem hat sie vielfach Unterstützung gefunden. Eine grosse Reihe von anderen Autoren sieht in einem p r i m ä r d e g e n e r a t i v e n Zustand der Nervenfasern das Wesen des ganzen Prozesses: an den Zerfall der Nervenfasern, der hauptsächlich die markhaltigen Bestandteile derselben ergreift, schliesst sich die Wucherung der Glia an, die einfach (im *Weigert*'schen Sinne) den entstandenen Defect ersetzt *(Adamkiewicz, Taylor, Lapinsky)*. Eine vermittelnde Stellung nimmt *Orth* ein, der für einen Theil der Fälle primäre, parenchymatös-degenerative Vorgänge annimmt, für einen anderen Teil den Prozess mit einer Gliawucherung beginnen lässt; Aehnliches fand auch *Friedmann* in zwei Fällen von „chronischer multipler Encephalitis“.

Besondere Erwähnung verdient die Auffassung derjenigen Autoren, die *(Schiff)* die multiple Sclerose als eine Hemmungsbildung erklären — es handle sich in den Herden um ein partielles Ausbleiben der Markscheidenbildung, ähnlich, wie *Kahler* und *Pick* (und auch *Schultze*, *Erb* u. A.) sich in Bezug auf die sogenannten „combinirten System-Erkrankungen“ ausgesprochen haben. Auch *Ziegler*, der eine primäre und secundäre Form der multiplen Sclerose unterscheidet, führt die erstere, bei welcher ein dichtes, lückenloses sclerotisches Gewebe sich findet, auf Entwicklungsstörungen zurück; (die secundären sclerotischen Herde zeichnen sich nach ihm durch ein lückenartig durchbrochenes, keine oder nur spärliche Nerven enthaltendes sclerotisches Gewebe aus).

Im Vordergrund des Interesses stehen unserer Ansicht nach die Angaben jener Autoren, die bei der multiplen Sclerose auf vasculäre Entzündungsprozesse zurückweisen. *v. Rindfleisch* war bekanntlich der Erste, welcher (1863) auf diesen Zusammenhang aufmerksam machte: chronisch entzündliche Reizzustände, die zuerst den Gefässbindegewebsapparat in Mitleidenschaft ziehen, führen zu einem, durch Ernährungsstörung hervorgerufenen Zerfall der nervösen Elemente, während weiterhin die Glia zur Proliferation gelangt; die Gliawucherung wird allerdings nicht im *Weigert*'schen Sinn als rein regenerativer, sondern als entzündlicher Vorgang angesprochen: vom Blutgefässbindegewebsapparat setzt sich die „formative Reizung“ auf das gliöse Stützwerk der Nervensubstanz fort. Eine grosse Reihe von Autoren folgte der *Rindfleisch*'schen Auffassung in mehr oder weniger bedingter Weise (*Hess, Bärwinkel, Berlin, Chvostek, Williamson, Fürstner, Ribbert, Marie, Goldscheider, Gudden)*; auch an Gegnern fehlte es nicht *(Charcot und seine Schüler, Buchwald, Werdnig, Kröger, Köppen, Huber, Taylor, Lapinsky)*; sie halten die Gefässveränderungen z. Teil für secundär, zum Teil leugnen sie einen ursächlichen Zusammenhang derselben mit der disseminirten Erkrankung des Nervensystems. *Ziegler* scheint den Gefässen auch keinen wesentlichen Einfluss zuzuschreiben, indem er sagt, dass bei der multiplen Sclerose Alterationen der Gefässe bald nachzuweisen seien, bald fehlten; an einer anderen Stelle jedoch meint er, dass die multiple Sclerose eine der ischämischen Herddegeneration nachstehende Erkrankung sei. *Redlich*, der dafür hält, dass die, der multiplen Sclerose zu grundeliegenden Prozesse

überhaupt nicht entzündlicher Natur seien, bezeichnet die Gefässalterationen als „höchstens coordinirt“, sie seien kein notwendiger Befund, auch entsprächen die Herde nicht Gefässterritorien. *Redlich* schliesst sich jenen Autoren an, die einen (durch Toxine, Gifte, Traumen) herbeigeführten degenerativen Zerfall der Nervenfasern, in erster Linie der Markscheiden derselben, als den wesentlichen und primären Vorgang bei der multiplen Sclerose ansehen.

Ich selbst glaube im Zusammenhang mit der literarischen Umschau durch folgende Schlussbemerkungen nicht zu weit in der Auslegung und Deutung meiner vorhin mitgeteilten thatsächlichen Beobachtungen zu gehen:

1. Der multiplen Sclerose liegen vasculäre Entzündungsprocesse zu Grunde, die nach der Intensität und Qualität des einwirkenden, zu supponirenden Reizes verschiedenen Charakter haben können.
2. Demgemäss weist auch die Entwicklung des sclerotischen Herdes Verschiedenheiten auf: es geht entweder Nervensubstanz und Glia mitsammen zu Grunde, und die Sclerose nimmt ihren Ausgang von der Glia der Umgebung des Zerfallherdes, oder es kommt nur zu einem entzündlichen oder degenerativen Zerfall der Nervenfasern, insbesondere der Myelinscheiden, secundär tritt in wechselnder Mächtigkeit Gliavermehrung ein; die Proliferationsvorgänge im gliösen Stützgerüst sind zum Teil als entzündlich-productiver, zum Teil als einfach regenerativer Natur (Substitutionsvorgang, Ausbildung von Flickgewebe) anzusehen.
3. Fälle, in denen eine chronisch-entzündliche Wucherung der Glia das primäre Ereignis darstellt, scheinen nicht vorzukommen.
4. Von grosser Bedeutung für die Verbreitung des Degenerationsprozesses der Nervensubstanz sind die, mit den Gefässveränderungen (und den chronisch-meningitischen Processen) in engem Zusammenhang stehenden Störungen der Lymphcirculation.
5. Es ist als sichergestellt anzunehmen, dass eine acute Myelitis den Boden für die Entwicklung der multiplen Sclerose abgeben kann.

6. Secundäre Degenerationen sind bei multipler Sclerose nicht gerade selten; man findet häufig an einer Stelle des Rückenmarks die stärkste Degeneration in Form einer, von der Umgebung des Centralkanals auf graue und weisse Substanz nach allen Richtungen hin ausstrahlenden Sclerose.
7. Chronisch - entzündliche Vorgänge in den Häuten des Centralnervensystems sind häufig.
8. Es gibt Praedilectionsstellen für die multiple sclerotische Degeneration sowohl im Hirn, wie im Rückenmark, und zwar hängen dieselben mit der Gefässanordnung zusammen; die sclerotischen Herde entsprechen immer Gefässterritorien.

M. Borst: Ein Fall von wahrem Neuroma ganglionare.

Die Frage, ob die Nervensubstanz beim Menschen einer, zur geschwulstmässigen Entartung führenden Neubildung fähig sei, ist trotz mancher, im positiven Sinne entscheidender Veröffentlichungen bis jetzt noch offen: so erklärt z. B. *Lubarsch* (Ergebnisse 1894 und 1895) die neueren Arbeiten, die sich mit der Beschreibung von Neuromen des centralen Nervensystems abgeben (*Raymond, Schlesinger, v. Kahlden*) als einer scharfen Kritik nicht in allen Teilen standhaltend; ebensowenig lässt er das *Ziegler*'sche Neuroglioma ganglionare als echtes Neurom gelten. Noch weniger Vertrauen wird den Neuromen der peripheren Nerven entgegengebracht: bei den Amputationsneuromen soll nach *Lubarsch* eine Nervenneubildung höchstens im Sinne eines Längenwachstums der alten, durchschnittenen Fasern statthaben, der eigentliche Tumor des sog. Stumpfneuroms aber durch erhebliche Bindegewebswucherung gebildet werden; allerdings sind einige Autoren der Ansicht, dass in den Amputationsneuromen neben der Bindegewebswucherung auch eine reichliche Neubildung von Nervenfasern vorhanden ist. Was die übrigen, sogenannten Neurome an peripheren Nerven betrifft, so sind sie grösstenteils als von den bindegewebigen Scheiden der Nerven ausgehende, fibromatöse Geschwülste erkannt und nur wenige Autoren halten

daran fest, dass in den plexiformen Fibromen oder sog. Rankenneuromen auch eine, mehr oder weniger reichliche Proliferation von Nervenelementen stattfindet.

Bei der Unentschiedenheit der vorhin berührten, doch recht wichtigen Frage, darf ich vielleicht hoffen, Ihr Interesse für eine Geschwulst zu erregen, die ich Ihnen hier in der Gestalt dieses fast kindskopfgrossen, kugelig ovalen Körpers demonstrire. Sie hatte sich hinter der Pleura costalis rechterseits entwickelt und lag neben der Wirbelsäule der Vorderfläche der Rippenursprünge auf. Vom anatomischen Institut, wo sie gelegentlich einer Section entdeckt ward, wurde sie mir überbracht mit der Bemerkung, dass jenseits in einem frischen Zupfpräparat markhaltige Nervenfasern constatirt worden seien.

Die histologische Untersuchung dieser umfänglichen Geschwulst ergab nun folgendes: Fasermassen, teils einander parallel ziehend, teils sich kreuzend und durchflechtend, zu grösseren und kleineren Bündeln vereinigt, bilden den Hauptbestandteil des Tumors; an vielen Stellen trifft man auf ein sehr lockeres Gefüge der Geschwulstelemente, indem hier die Fasern nicht zu Bündeln vereinigt sind, sondern sich einzeln in allen möglichen Richtungen durchflechten; Übergänge von der dichten fasciculären Anordnung der Fasern bis zu den ganz lockeren feinen Netzen und Flechtwerken finden sich in allen Variationen. Mit den Fasern ziehen grosse, oblonge, blasse Kerne parallel, die den Kernen der Fibroblasten gleichen: in den lockeren Geflechten, die übrigens oft ein fast myxomatöses Aussehen darbieten, trifft man auf allerlei Zellformen: auf kleine, rundliche Leukocyten, die auch in grösseren Haufen auftreten, auf grössere, protoplasmareiche, endothelartige Zellen, auf spindlige, den einzelnen Fasern parallel gerichtete Kerne, und gar nicht selten auf grosse und kleine sternförmig verästelte Zellgebilde. Den Faserbündeln sieht man auf den ersten Blick an, dass sie keine gewöhnlichen Fibromzüge darstellen; insbesondere erkennt man auf den zahlreichen Querschnitten, dass rundliche, verschieden grosse Räume durch ein mehr weniger breites Stützgerüst begrenzt werden, so dass ein, an die Querschnitte von Nervenfasern erinnerndes Aussehen hervortritt. Wenn man die zur Darstellung der Axencylinder gebräuchlichen Methoden in Anwendung bringt, so erkennt man — besonders deutlich in den lockeren Fasergeflechten, wo die einzelnen Elemente auch isolirt hervortreten — dass ein axialer, dunkel

gefärbter Faden inmitten einer Scheide zieht, welch' letztere bald einfach ist, bald aus einer grösseren oder kleineren Menge von heller gefärbten Bindegewebsfibrillen sich zusammensetzt; diesen ziehen oblonge Kerne in spärlicher Anzahl parallel. Man kommt auf diese Weise zu der Vorstellung, dass die einzelnen Fasern sowohl, wie die zu Bündeln vereinigten, faserigen Massen, nichts anderes sind, als Nervenfasern, deren Scheiden grösstenteils verdickt, in fibrillärer Wucherung begriffen sind. Bei Anwendung der *Weigert*'schen Markscheidenfärbung tingiren sich dann auch, allerdings meist nur schwach und unregelmässig, reichlich Myelinmäntel in den, zu Bündeln angeordneten Fasermassen sowohl, als in den lockeren Geflechten; es bleibt dabei aber doch eine grosse Reihe von unzweifelhaften Nervenfasern ungefärbt, von Nervenfasern, die einen deutlichen Axencylinder und eine *Schwann*'sche Scheide besitzen — wie denn überhaupt die marklosen Nerven die markhaltigen im allgemeinen zu überwiegen scheinen. An frischen Zupfpräparaten kann man fast noch besser als an Schnitten die einschlägigen Verhältnisse studiren: hier erkennt man (schwache Essigsäure, Chromsäure, schwache *Flemming*'sche Lösung, Osmiumsäure, Metylenblaufärbung etc.), dass weitaus die grössere Masse der Fasern marklose Nerven darstellt (teils mit *Schwann*'scher Scheide versehen, teils als nackte, nicht selten sich teilende Axencylinder vorkommend), dass ferner die vorhandenen, markhaltigen Nervenfasern eine höchst unvollkommene, vielfach unterbrochene und dabei meist sehr dünne Markscheide besitzen, indem man alle Übergänge von Nerven findet, deren axialem Strang von Stelle zu Stelle kleine Klümpchen und Körner von Mark angelagert sind, bis zu, hie und da sogar recht dicken Nervenfasern mit voll ausgebildeten, continuirlichen, breiten Myelinmänteln und *Ranvier*'schen Einschnürungen. Ausserdem trifft man recht häufig in den Nervenfasern Körnchen und Klümpchen einer mit Osmiumsäure sich schwarz färbenden Substanz, die man wohl als Zerfallprodukte des Markes auffassen darf; stellenweise kommen auch grössere Fettropfen vor. So scheint es, dass neben der reichlichen Neubildung von Nervenfasern, auf der anderen Seite ein Zerfall derselben sich einstellt. Bei der Färbung nach *Weigert-Pal* treten nun in den Schnitten noch besonders zu erwähnende, ganz eigentümliche Gebilde hervor: diese sind ganz tief schwarzblau tingirt und stellen verschieden lange, dünne und dicke, vielfach gewunden verlaufende und stellenweise mächtige,

kolbige Anschwellungen zeigende Fasern dar, die ganz glatt begrenzt sind, oft in, wie in Bruchstücke zersprengten Exemplaren vorkommen — und schliesslich in Ganglienzellen ausmündend — angetroffen werden. Da sich diese Gebilde auch mit den zur Darstellung der Axencylinder gebräuchlichen Färbemethoden tingiren, nehme ich an, dass sie auch nichts anderes sind als solche, nur eben vielleicht eine interessante chemische Modifikation erfahren haben, indem sie auch die Myelinreaction geben: es scheinen Axencylinder zu sein, welche die chemischen Bestandteile des Markes und der Neuraxonen enthalten. Einer bindegewebigen Scheide entbehren diese Gebilde; sie treten daher ganz auffällig innerhalb der vorerwähnten Faserbündel hervor.

Eben erwähnte ich, dass Ganglienzellen in der Geschwulst zu finden seien — ich hole jetzt nach, dass der Gehalt des Neoplasmas an solchen ein ganz bedeutender ist: massenhaft finden sie sich, teils in einzelnen Exemplaren zerstreut, teils reihenweise den Nervenfaserzügen eingelagert, teils in Nestern von zehn bis zwanzig und mehr Stück zusammenliegend. Sie sind in allen Grössen und Formen vorhanden, haben ein körniges Protoplasma, grosse bläschenförmige Kerne mit schönen Kernkörperchen — und sehr häufig, ja man kann sagen meist, eine kernhaltige, einfache, bindegewebige Hülle; selten enthalten sie etwas körniges, gelbbräunliches Pigment. In einer Hülle liegen oft mehrere Zellen beisammen, meist in der Weise, dass eine grössere Zelle mit mittelgrossen, kleineren und immer kleineren Zellen vergesellschaftet ist, wobei eine gegenseitige Abplattung der einzelnen Elemente in Folge von Raumbeschränkung statt hat, so dass man, wie von selbst, zu der Ansicht gelangt, dass hier eine vielfache Zellteilung vor sich gegangen ist. Karyokinesen habe ich keine gesehen — das kann wohl darin seinen Grund haben, dass die Geschwulst nicht wünschenswert bald post exitum zur Conservirung kam. Die Proliferation der Ganglienzellen führt aber nicht nur zur Entstehung aller möglichen Formen und Grössen der einzelnen Tochterzellen, sondern auch zur Entwicklung von riesenhaften Gebilden, mit vier, sechs, acht, zehn und mehr Kernen; hier hat also Kern- und Zellteilung nicht gleichen Schritt gehalten.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 8.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

M. Borst: Ein Fall von wahrem Neuroma ganglionare.

(Schluss.)

Von dem also beschaffenen polymorphen Ganglienzellen gehen sehr häufig Fortsätze ab, teils nur an einer Stelle, teils an zwei einander gegenüber liegenden Polen der Zelle, teils verlassen zwei Fortsätze die Zelle getrennt an einer einzigen Stelle der Peripherie, schliesslich trifft man auch ganz selten einmal eine richtige T-Zelle; so finden sich alle Übergänge von bipolaren zu unipolaren Zellgebilden. Auf die Fortsätze erstreckt sich häufig auch die kernhaltige, bindegewebige Hülle der Ganglienzelle hinüber. Viele Ganglienzellen haben keine, andere wiederum nur ganz kurze, plumpe, stummelartige Fortsätze. Eine grosse Reihe von Ganglienzellen — und diese haben meist keine Hülle — sind multipolar, mit vielen Fortsätzen ausgerüstet, und haben diese Fortsätze teils den Charakter der Dendriden, bald sind es richtige Neuraxonen von streifigem Bau. Herr Dr. *Bühler*, Assistent am anatomischen Institut, dem ich meine Präparate demonstrirte, bestätigte meine bisher aufgeführten Befunde,

fand ausserdem noch Axencylinder von embryonalem Charakter, und bemerkte weiterhin, dass die sogenannten *Nissl*'schen Körner in den Nervenzellen meist fehlen, und dass, wo Gebilde vorhanden sind, die vielleicht als Andeutungen von solchen aufgefasst werden können, diese doch in einer Form und Anordnung auftreten, dass von einem normalen Verhalten durchaus nicht die Rede sein kann. Wenn man diese *Nissl*'schen Granula, wie es Dr. *Bühler* und Andere thun, mit der normalen Function der Ganglienzellen in Zusammenhang bringt, so würde man das Fehlen dieser Körner als ein Beispiel der Mangelhaftigkeit, oder des völligen Aufgebens der specifischen Leistung der Zellen in Tumoren anführen dürfen. In einzelnen Ganglienzellen findet man Körner und Klumpen einer Substanz innerhalb des Protoplasma's, die sich wie die Markscheiden bei der *Weigert*'schen Färbung tingiren. Schliesslich hätte ich noch zu erwähnen, dass unsere grosse Nervengeschwulst recht wohl mit Gefässen versorgt ist.

Fassen wir zusammen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der besprochene Tumor einer massenhaften Neubildung von Nervenelementen seinen Ursprung verdankt. Wenn wir dabei auf der andern Seite aber die Bemerkung machen, dass auch ein Untergang von nervösen Gebilden, Ganglienzellen und Nervenfasern, unter der Macht des kräftig entwickelten Bindegewebes der *Schwann*'schen oder *Henle*'schen Scheiden stattfindet — dann kommen wir beim Studium solcher Geschwülste ganz unwillkürlich auf Gedanken, die *Klebs* einmal ausgesprochen hat, indem er von einer Holoblastose in Geschwülsten berichtet: Alle Gewebe der Nervensubstanz, Ganglienzellen, Axencylinder, Markscheiden und die bindegewebigen Hüllen beteiligen sich wie in einem Wettstreit an dem Proliferationsact; im Laufe der Entwicklung dieses Wettstreites gewinnt ein Gewebe, hier das der bindegewebigen Hüllen, die Oberhand, und während auf der einen Seite immer wieder auch eigentliches Nervenparenchym weiterproduzirt wird, geht dies doch auf der andern Seite infolge der praedominirenden Bindegewebsentwicklung in verschieden grosser Ausdehnung wieder zu Grunde — man kann übrigens auch an einen Schwund infolge Functionsmangel, speciell in Bezug auf die Nervenfasern denken.

Eine höchst interessante Frage ist nun die, ob sich Anhaltspunkte gewinnen lassen, ob und welchem organisirten

Mutterboden unsere Geschwulst entwachsen ist. Der ganzen Lage des Gewächses und seiner histologischen Zusammensetzung nach liegt es wohl am nächsten, es als ein entartetes Ganglion aufzufassen. Ob ein ganglion spinale oder ein ganglion sympatihci das Feld für die Wucherung abgegeben hat, dürfte schwer zu entscheiden sein: einen besonderen Stiel, der etwa nach einem Intervertebralloch geführt hätte, besass die Geschwulst nicht, auch war an der Wirbelsäule nichts Abnormes zu entdecken; das reichliche Vorkommen von bipolaren Zellen und allen Übergängen zu unipolaren sogenannten T-förmigen Zellgebilden erinnert doch so sehr an die Entwicklungsgeschichte der Zellen in Spinalganglien, dass wir Grund hätten, auf ein solches unseren Tumor zurückzuführen. Andererseits ist der überwiegende Gehalt an marklosen Fasern und nackten Axencylindern, sowie vor allem das Vorkommen multipolarer Ganglienzellen, ganz vom Habitus der sympathischen, ein Moment, das die Ableitung des Neoplasmas aus einem Ganglion des Grenzstranges des Sympathicus nicht ungerechtfertigt erscheinen lässt. Nun kommen ja allerdings, wie die neueren Forschungen der Anatomen lehren, auch in Spinalganglien multipolare Ganglienzellen nicht nur bei Tieren, sondern auch bei Menschen gelegentlich vor — hiedurch wird die ganze Frage complicirt, die übrigens deshalb der Entscheidung wenig bedürftig ist, weil ja das Ganglion sympathici entwicklungsgeschichtlich einen Abkömmling des spinalen Ganglions darstellt, und weil wir mehr als einen Grund haben, die Geschwulst aus einer Entwicklungsstörung abzuleiten. Diese Auffassung von der Entstehung des Tumor stützt sich auf den Befund sog. embryonaler Entwicklungsformen von Ganglienzellen, weiterhin auf das Vorkommen von Axencylindern embryonalen Charakters, ferner auf die Thatsache, dass wenigstens das Zerrbild einer organischen Constitution der Geschwulst zu erkennen ist; gerade für die sogenannten organoiden Tumoren ist ja die Ansicht von ihrer Entstehung aus verlagerten, resp. mangelhaft oder fehlerhaft gebildeten Keimen von jeher mit gutem Grund und Erfolg aufrecht erhalten worden.

Wir glauben daher nicht irre zu gehen in der Annahme, dass die beschriebene Nervengeschwulst von verlagerten, bezw. mangelhaft entwickelten Keimen eines spinalen oder sympathischen Ganglions ihren Ausgang genommen hat.

Herr Prof. *v. Rindfleisch* hatte die Güte, mir Präparate von einem allerdings bedeutend kleineren Neoplasma zu zeigen, das er vor vielen Jahren untersucht hatte; es nahm just von derselben Stelle seinen Ausgang, wie der von mir beschriebene Tumor. Ich konnte mich überzeugen, dass im wesentlichen auch in Bezug auf die feineren histologischen Details eine Uebereinstimmung der beiden Geschwülste besteht. Jedenfalls gehören solche Tumoren zu den grössten Seltenheiten.

Martin Heidenhain: Einiges über die sogenannten Protoplasma-Strömungen.

(Als Beitrag eingereicht.)

Untersucht wurden die Haare an den Blüthenknospen und Blüthen vom gemeinen Kürbis. Es finden sich dort grössere und kleinere Haare einfacher Art, daneben auch Drüsenhaare. Ueberall in den langgestreckten Zellen der Haare, auch in den Stielzellen der Drüsenhaare, beobachtet man jene eigenartigen Bewegungserscheinungen, die unter dem Namen der „Protoplasmaströmung" oder „Körnchenströmung" von Alters her bekannt sind. Für die Untersuchung brauchbar sind indessen nur die einfachen Haare der grösseren Art; diese sitzen einem Sockel grosser parenchymatischer Zellen auf, welche ebenfalls das Phänomen der Körnchenströmung und zwar häufig in einer, für die Beobachtung günstigen Weise zeigen. Die Haare werden bekanntermassen von einer einfachen Zellenreihe gebildet; jede Zelle ist bei rundlichem Querschnitt im Sinne der Längsachse des Haars stark verlängert. Die mehr basal gelegenen Zellen sind meist kürzer und dicker, die nach der Spitze des Haares zu gelegenen länger und dünner, die Endzelle zugespitzt und sehr lang ausgezogen. Von diesen Zellen sind die mehr basal und in der Mitte des Haares gelegenen vor allem die schönsten Untersuchungsobjekte, da in ihnen jene Plasmastränge, welche das Phänomen der Körnchenströmung zeigen, eine sehr bedeutende Länge und enorme Dicke erreichen. Auf dieses prachtvolle

Objekt wurde ich durch die schöne Abbildung aufmerksam gemacht, welche sich in den „Vorlesungen über Pflanzenphysiologie“ von *Julius Sachs* findet.

Die allgemeine innere Form solcher Zellen ist bekannt. Wir haben der Cellulosewand anliegend einen Primordialschlauch, dessen Inhalt im grossen und ganzen betrachtet, in einer kolossalen Quantität nicht organisirter Flüssigkeit besteht. Dann haben wir den grossen, im frischen Zustande sehr leicht sichtbaren Kern und die Protoplasmastränge, welche den Binnenraum der Zelle durchziehen. Der Kern lagert mitunter der Zellwand auf, ist aber häufiger im Binnenraum der Zelle zu finden, wo er den Plasmasträngen oft derart eingelagert ist, dass diese von ihm als dem natürlichen Centrum der morphologischen Anordnung auszugehen scheinen.

Die specielle Anordnung und Lage des Kerns wie der Protoplasmamassen variirt ausserordentlich. Zieht man alle, irgendwie vorkommenden Gestaltungen in Betracht und legt man jeder einzelnen der irgend einmal beobachteten Formen das gleiche Gewicht für die allgemeine Beurtheilung der morphologischen Verhältnisse bei, so würde man nicht sagen können, dass die innere Form dieser Zellen durch eine Regel gebunden sei oder irgend etwas Gesetzmässiges erkennen liesse. Zieht man aber die Häufigkeit des Vorkommens aller, irgend möglichen Anordnungen in Rechnung, so tritt doch eine Gesetzmässigkeit bestimmter Art zu Tage, und dies ist um so interessanter, als die innere Veränderlichkeit der Zellen, die Bewegungsfähigkeit der Plasmamassen immerhin so gross ist, dass man in vielen Fällen einen fortwährenden, langsamen oder schnelleren Formwechsel unter dem Mikroskop vor Augen hat.

Sehr häufig ist eine Anordnung, wonach der Kern in der Achse der röhrenförmigen, lang gestreckten Zelle liegt, so zwar, dass er in einen axialen, derben Protoplasmastrang eingebettet ist, welcher die Zelle längelang durchzieht. Dieser axiale Plasmastrang ist der Regel nach dicker als alle anderen Plasmastränge der Zelle; der Kern liegt gewöhnlich nicht in seiner Mitte, sondern dem einen Zellenende bedeutend genähert. Man trifft nun gelegentlich auf Präparate, in denen fast alle Zellen aller Haare den Kern am basalen Zellenende zeigen, d. h. an jenem Ende, welches nach der Basis des Haares hin gelegen ist. Man wird nach alledem nicht fehlgehen, wenn man trotz aller

massenhaft zu beobachtenden, verschiedenen Erscheinungsformen dieser Zellen ein bestimmtes Gesetz vermuthet, welches unter nicht näher zu vermittelnden, aber häufig in derselben Weise zusammentreffenden äusseren und inneren Bedingungen zu einer bestimmten morphologischen Formengebung des Zellinhaltes führt.

Die beschriebenen Regelmässigkeiten sind auch nicht die einzigen. Jener axiale Plasmastrang, von welchem die Rede war, hat nämlich die Eigenthümlichkeit, sich in einer gewissen typischen Weise zu verästeln. Seine Hauptmasse pflegt sich auf dem Verlauf nach dem vom Kern abgelegenen Zellenende hin in mehrere, meist derbere Streifen zu spalten, so dass die Theilstränge unter sehr spitzen Winkeln und meist nur sehr allmählich auseinanderfahren. Diese Formengebung wiederholt sich so häufig, dass sie in der Natur der Sache begründet sein muss.

Diese, eben beschriebene typische Formengebung der Zellen verliert sich oft unmittelbar nachdem man das Präparat unter das Mikroskop gebracht hat, also wahrscheinlich in Folge der Präparation und der damit verbundenen, äusseren mechanischen Reize. Man ist daher gehalten, bei der Präparation recht schonend und vorsichtig zu Werke zu gehen.

Nun noch einige Einzelheiten über die Form der Plasmastränge. Sie sind nicht etwa alle auch nur annähernd drehrund gebildet. Es finden sich unter anderem hautartige, lamellöse Ausbreitungen der plasmatischen Substanz. Ob aber diese Anordnung in Lamellen sehr weit verbreitet sei, darüber will ich mich nicht auslassen; denn die Erfahrung lehrt ja, dass man sich leicht in der Beurtheilung anscheinender Strang- und Fadenwerke täuscht. Wo die einen Netze und Fibrillen sehen, sehen die anderen Lamellen und Alveolen. Hier kann man nur sagen, dass wahre Stränge, von den feinsten bis zu den gröbsten, sehr häufig sind. Alle sind straff gespannt und bilden mithin geradlinige Figuren. Hier liegt ein wahres Spannungsphänomen vor, wie sich auch aus den Strukturerscheinungen folgern lässt.

An diesen Strängen kann man drei Reihen von Beobachtungen anstellen: 1) über die sogenannte Körnchenströmung; 2) über Ortsveränderungen (grobe Massenbewegung) des protoplasmatischen Materials; 3) über die innere Struktur der Stränge. Zu dieser mehr begrifflichen Sichtung oder Eintheilung folgende Ausführungen.

Ich scheide die sog. Körnchenströmung von der Ortsbewegung der Protoplasmamassen. Es haben zwar viele Autoren bisher angenommen, dass das Plasma der Stränge in Fluss befindlich ist und die Körnchen sammt Chlorophyllkörnern nur so mit sich dahin trägt. Diese Anschauung ist aber nichts weniger als bewiesen und könnte auf eine Urtheilstäuschung hinauslaufen. Wie ungemein häufig sind nicht Urtheilstäuschungen gerade bei Bewegungserscheinungen, und nicht blos häufig, sondern auch in der Art zwingend, dass alle menschlichen Individuen derselben Urtheilstäuschung in der gleichen Weise anheimfallen. Tagtäglich sehen wir thatsächlich, wie die Sonne sich um die Erde dreht, und eben dieser Urtheilstäuschung fallen wir immer wieder anheim, obwohl wir schon als Kinder darüber belehrt wurden, dass nicht sich die Sonne um die Erde, wohl aber diese sich um ihre eigene Achse dreht. Oder, wer könnte sich, in einem Eisenbahnzug sitzend, des Eindruckes erwehren, dass Wiesen und Felder neben dem Bahndamm in kreisender Bewegung begriffen sind? Oder, wer hätte, von einer Brücke in den Strom hinabsehend, nicht schon die Empfindung gehabt, dass diese in fortschreitender Bewegung begriffen sei? Wenn nun dem so ist, dass gerade die Bewegungswahrnehmungen zur Urtheilstäuschung führen, und noch dazu zu Täuschungen, die bei Jedermann gleich ausfallen, so wird wohl auch hier ein wenig Vorsicht von Nutzen sein. Die „Strömung" der Körnchen freilich, ihr Fortschreiten in bestimmter Richtung ist jederzeit einwandsfrei zu konstatiren; wenn wir aber behaupten, dass die Plasmamasse es ist, die in Strömung befindlich sei, und dass sie die Körnchen mitschleppt, so ist dies bereits eine Folgerung, die bei weitem mehr enthält, als dem sinnlichen Eindruck direkt entnommen werden kann. (Seltene Ausnahmen kommen vor, die aber erst weiter unten besprochen werden können; siehe die Bemerkungen über „Strömung ohne Körnchen").

Wir setzen den Fall, dass wir einen derben Plasmastrang beobachten, der eine reichliche Körnchenströmung zeigt; wir nehmen ferner an, dass dieser Strang eben nicht jene anders gearteten, leicht kenntlichen groben Massenbewegungen des Plasmas zeigen soll, welche unter Umständen in wenigen Augenblicken zu einer totalen Veränderung des morphologischen Bildes der Zelle führen können, sondern der von uns betrachtete Strang soll für eine Zeit lang seinem äusseren Ansehen nach

stabil sein, stabil für 5, 10 Minuten, eine Viertelstunde, wie dies so häufig vorkommt: dann werden wahrscheinlich — bei dem hier vorliegenden Objekt, den Härchen von den Blüten der Cucurbita Pepo — die meisten Beobachter gleich mir **nicht** den Eindruck haben, dass die Masse des Stranges vorwärts fliesst und die Körnchen mit sich trägt, sondern sie werden schon ganz unwillkürlich, auf den blossen sinnlichen Eindruck hin, die Masse des Stranges der Hauptsache nach für ruhend und nur die Körnchen (sammt Chlorophyllkörnern) in ihm für beweglich nehmen.

Der direkte Augenschein lehrt also zweierlei verschiedene Sorten von Bewegung, welche ja auf dieselbe physiologische Quelle zurückgehen mögen, aber in der Beobachtung von einander geschieden werden können. Einmal haben wir in den Strängen überall die Gleitbewegung der Körnchen und zweitens treten gelegentlich die groben Massenbewegungen des Plasmas hinzu. (Vgl. besonders auch *Fromann* 1880 p. 53 ff.)

Von diesen letzteren möchte ich nur eine kurze Schilderung geben, die zur beiläufigen Orientirung dienen soll, ohne dass wir uns genauer mit diesem Gegenstande befassen. Die Analyse dieser Erscheinungen ist eben eine Frage für sich und ich habe mich nicht eingehend damit beschäftigt. Die hierher gehörigen Processe sind sehr mannigfacher Art und gewiss auch, was die Physiologie der Sache anlangt, sehr complicirt[1]). Da sieht man, wie feinere und gröbere Protoplasmaklumpen an den Strängen entlang gleiten oder wie bald mehr, bald weniger umfängliche Plasmamassen in der Bahn eines relativ dünnen Stranges sich vorwärts schieben oder nach einer bestimmten Gegend hin sich zurückziehen, oder wie ein feiner Strang vor unseren Augen aus benachbarten Gegenden grosse Massen lebenden Materials aufnimmt, um auf das Vielfache seines Durchmessers anzuschwellen, oder wie ein bald grösserer, bald geringerer Theil des gesammten Zellplasmas sich gegen den Kern hin retrahirt. Da sehen wir ferner, wie zwei parallel laufende Stränge einander sich nähern, um mit einander zu verschmelzen, wie ein erster Strang, der an einem zweiten spitzwinkelig inserirt, sich zusammenzieht und eben hierbei seinen Ansatzpunkt an dem ersten Strang gleitend

---

[1]) Wahrscheinlich liegen überall Contractionserscheinungen zu Grunde, nur ist die Form der Contractilität keine so einfache, wie beim Muskel, wo die Contraction nur in einer bestimmten Richtung vor sich geht.

entlang wandern lässt und Aehnliches mehr. Dies sind alles gröbliche Dislokationen der Plasmamassen, welche gewiss etwas anderes sind als die blossen „Körnchenströmungen“. Die hier so bezeichnete „Massenbewegung“ des plasmatischen Materials besteht auch nicht blos in den geschilderten Einzelheiten, sondern es kann sich unter Umständen ein ganzes Strukturkonvolut unter mannigfachen sonstigen inneren Formänderungen per contractionem nach einer ganz anderen Zellgegend hin verlagern. Freilich geht während aller dieser Bewegungen die „Körnchenströmung“ weiter fort; freilich werden mit der Ortsveränderung gröblicher Massen plasmatischen Materials auch die in ihnen enthaltenen Körnchen fortgeschleppt, aber aus der Gleichzeitigkeit solcher Vorgänge geht nun und nimmermehr ihre Identität hervor, und demgemäss unterscheiden wir strenge die Gleitbewegung der Körnchen einerseits, und die groben Materialverschiebungen andererseits, denn die Beobachtung ergiebt, dass beiderlei Bewegungsformen in weitgehendem Maasse von einander unabhängig sind. (Vgl. auch *R. Heidenhain* 1863 p. 43.)

Zur Ergänzung des vorigen möchte ich noch hinzufügen, dass ich bei diesem Objekt niemals schnelle Ortsveränderungen des Kerns sah. Meist verharrt der Kern trotz allen Wechsels in seiner Umgebung in sehr vollständiger Ruhe. Wenn er sich bewegte, geschah es langsam. Lag er anfangs axial im Binnenraum der Zelle, so konnte er später durch seitliche Verschiebung sich der Zellwand anlagern; oder er verschob sich langsam entlang der Axe der Zelle, offenbar bewegt durch den Plasmastrang, in welchen er eingebettet lag.

Dann können wir, ausser über die Gleitbewegung der Körnchen und über den Massentransport lebenden Materials, auch noch Beobachtungen über die innere Struktur der Plasmastränge anstellen. Diese Strukturerscheinungen sind nicht immer merklich, häufig sind sie nur in geringem Grade ausgesprochen, mitunter aber so in die Augen springend, dass sie schon beim ersten Anblick den Beobachter in das höchste Erstaunen versetzen. Diese Strukturen sind gewiss in sich veränderlich, wie überall die Zellstruktur veränderlich ist und nur je nach Lage und Umständen als eine — zeitweilig — fest definierte angesehen werden kann. In vielen thierischen Zellen und gewiss auch in vielen pflanzlichen sind die Strukturveränderungen langsame, so langsame, dass — cum grano salis —

allgemein von einer „stabilen“ Zellstruktur geredet werden kann, dies namentlich beim erwachsenen Geschöpf, wo solche Umformungen, die mit der natürlichen Entwicklung zusammenhängen, schon abgeschlossen sind. Hier, bei unserem Objekt, sind die Veränderungen der inneren Struktur der Stränge gewöhnlich lebhafte, häufig aber auch so träge, dass beim ersten Anblick ein stabiler Zustand gegeben zu sein scheint; wieder in anderen Fällen sieht es so aus, als sei die Struktur geradezu in starre, feste Formen gebunden, — und trotz dessen sieht man in diesen Strängen die Gleitbewegung der Körnchen.

Alle diese Dinge: Strukturerscheinungen der Plasmastränge, Massentransport lebenden Materials, sowie die „Körnchenströmung“ kann man nicht erwarten, an ein und demselben Zellenexemplare in hinreichender Weise, nach allen Richtungen hin studiren zu können. An dem einen Individuum macht man diese, an dem anderen jene Wahrnehmungen. Um hierauf ausdrücklich aufmerksam zu machen, möchte ich 3 Klassen von Zellen unterscheiden, obwohl diese Unterscheidung eine ganz künstliche ist und die verschiedenen Formen alle in einander übergehen.

Wir sehen 1) Zellen, deren Plasmastränge anscheinend aus Bündeln derber glänzender Fibrillen bestehen. Die Zahl der „Körnchen“ im Plasma ist (scheinbar?) gering, hier und da beobachtet man die Gleitbewegung. Diese Zellen fand ich im Hochsommer zu einer Zeit, als ich mich nur vorübergehend mit den vorliegenden Untersuchungen beschäftigte. Späterhin, im Herbst, wo die Beobachtung in mehr systematischer Weise vorgenommen wurde, konnte ich diese Zellenform, welche ein Extrem vorstellt, nicht wieder auffinden und vermag ich daher vorläufig nichts Genaueres über sie auszusagen.

2) Zellen, deren Plasmastränge bald mehr, bald weniger deutlich „fibrillirt“ erscheinen. Diese Fibrillirung ist bald nur angedeutet, bald sehr stark ausgesprochen und auf den ersten Blick kenntlich; dazwischen alle Uebergänge. Die „Körnchen“ im Plasma sind meist sehr zahlreich, die Gleitbewegung auf das Schönste ausgesprochen. Auch sind die Zellen in Folge des besprochenen Massentransportes in beständiger, bald langsamerer, bald lebhafterer Umwandlung begriffen. Diese Zellenform habe ich hauptsächlich untersucht.

3) Zellen, deren Stränge keine oder nur sehr geringe Strukturerscheinungen zeigen, bei denen das Plasma nach der älteren Beschreibung mehr unter dem äusseren Bilde einer breiigen, zähen, mit Körnchen gemischten Flüssigkeit erscheint. Sie zeigen die Erscheinungen der Körnchenbewegung und der Materialverlagerung in hervorragender Weise. Zellen, die sich in dieser Art verhalten, bieten kaum Gelegenheit, neue Daten zu sammeln, und habe ich sie deswegen meinen Beobachtungen nur in geringem Umfange zu Grunde gelegt.

In literarischer Hinsicht wäre hervorzuheben, dass die Fibrillirung der Strangwerke bisher am klarsten von *Bütschli* erkannt und beschrieben worden ist. (Siehe dessen Plasmawerk pag. 79 f.)

Wir wollen nun zunächst die Strukturfrage erörtern. — Die groben Strangwerke in den Zellen zeigen zwar besondere Formen und Anordnungen, repräsentiren aber in ihrer Gesamtheit keine Zellstruktur im engeren Sinne. Sie könnten existiren, auch wenn die lebende Materie an sich keine Struktur besässe. Ihre Entstehung leiten sie bekanntlich von dem Auftreten, allmählichen Anwachsen und späteren Verfliessen grösserer Flüssigkeits-Vakuolen her. Dies war schon vor vielen Jahrzehnten bekannt *(H. von Mohl)*. Nun zeigen aber diese Plasmastränge in ihrem Inneren noch eine eigene, anscheinend fibrilläre Struktur und diese wäre dann eine eigentlich so zu nennende Plasmastruktur.[1]) Da nun die hier vorliegende Sorte von Protoplasma zu den sogenannten „indifferenten“ Plasmen gehört, d. h. zu jenen Plasmen, die nicht nachweislich mit irgend einer specifischen Funktion betraut oder ihr angepasst sind, wobei auch der weiche Zellenleib nicht in irgend einem mechanischen Verhältnis zur Architektur der Gewebe steht, so war es mir von besonderem Interesse, diese augenfälligen Strukturen näher zu untersuchen, und es sei mir erlaubt, das eine Facit gleich mitzutheilen, nämlich dass die hier vorliegende Grundstruktur mit *Bütschli* als eine ächte Schaumstruktur angesehen werden muss. Demnach wären die anscheinenden Fibrillen, die man überall

[1]) Die Thatsache ihrer völligen Sichtbarkeit im lebenden Zustande ist um so interessanter, als ja ein Botaniker, *Frank Schwarz*, der Meinung ist, dass wir die Plasmastrukturen, die wir beschreiben, erst durch die Eiweissfällung bei der Fixirung erzeugen.

sieht, **in erster Linie** für lang gezogene Lamellen alveolärer Systeme zu halten, nur dass man die hier in der That vorhandenen Querverbindungen, wenigstens im lebenden Zustande des Objektes meist nicht zu sehen bekommt. Ob dann **in zweiter Linie** innerhalb dieser Lamellen Fibrillen sich herausdifferenziren können, ob, wann und wo solche in den Strängen existiren, das ist eine weitere Frage, auf die ich später zurückkommen werde [1]).

Der Nachweis der Schaumstruktur der Plasmastränge kann auf zweifache Weise erbracht werden, auf direktem und indirektem Wege. Der indirekte Nachweis ist unendlich viel leichter für den Beobachter und spreche ich hiervon zunächst.

Was man als thatsächlich der Regel nach in den, für die Beobachtung günstigen Fällen an den Strängen sieht, ist, wie gesagt, eine ziemlich dichte und deutliche Fibrillirung. Wir beobachten einen derartigen Strang von mässiger Dicke und sehen vor unseren Augen, wie sich der grösste Teil seiner Masse nach der Mitte hin zusammenzieht, wobei eine schöne, abgerundete Plasmakugel sich bildet, die nun in den Verlauf eines nur noch feinen Plasmafädchens eingeschaltet ist: das wäre ein Vorgang, wie man ihn ab und zu einmal beobachten kann. Eine solche Plasmakugel zeigt dann im optischen Durchschnitt eine centrale, stark ausgesprochene Anhäufung der Körnchen und an der Peripherie eine, weit in die Tiefe hinabreichende Radiärstreifung. Betreffs dieser letzteren ergiebt sich ohne weiteres, dass sie durch schmale, dicht stehende Alveoli bedingt wird, welche, wie es scheint, sämtlich in der Richtung des Radius verlängert sind. Manipulirt man mit der Mikrometerschraube so, dass man einen Tangentialschnitt durch die Oberfläche der Kugel erhält, so bekommt man die Querschnitte der Alveolen als Netz zu sehen. Ich kann also nur folgern, dass die Kugel, die sich eben vor unseren Augen bildete, doch gewiss keine Schaumstruktur zeigen würde, wenn nicht der Strang, aus dem sie hervorging, eine solche schon zuvor besessen hätte. Da aber an jenem nur

[1]) Meister *Flemming* in Kiel hat sich neuerdings mehrfach über das Verhältnis der von ihm gefundenen Fibrillärstruktur der Zellen zur Wabenlehre *Bütschli's* ausgesprochen und verweise ich besonders auf seine letzte Arbeit: „Ueber den Bau der Bindegewebszellen, und Bemerkungen über die Struktur der Zellsubstanz im Allgemeinen". Zeitschr. f. Biologie XXXIV, 1897. Daselbst auch Literaturangaben.

neben einander gelagerte „Fibrillen“ zu sehen waren, so müssen diese, wie schon vorweggenommen wurde, in erster Linie als die optischen Langschnitte parallel laufender Schaumlamellen erklärt werden.

Dieses, eben geschilderte Phänomen der Erzeugung radiärstreifiger Plasmakugeln durch Kontraktion parallelfaseriger Stränge kommt in noch viel grossartigerem Maasstabe vor. Wir meinen den typischen, häufig zu beobachtenden Fall, wo fast das gesammte Zellplasma sich gegen den Kern hin zusammenzieht, um dort, ihm auf- oder ansitzend, einen sphärenartigen Körper zu bilden. Auch diese Metamorphose kann innerhalb weniger Minuten begonnen und vollendet werden; eben dasselbe Material, das kurz zuvor noch „fibrillirte“ Stränge bildete, findet man dann in der Nachbarschaft des Kerns unter dem Bilde eines grossen rundlichen Klumpens wieder vor, der eine gar nicht zu verkennende Schaumstruktur besitzt und dabei in seinen peripheren Teilen radiärstreifig ist. Erhascht man den ersten Beginn einer derartigen Veränderung, so sieht man, dass es offenbar immer jeweils die Rindenschichten der fibrillirten Stränge sind, welche sich auf der inzwischen noch intakten Unterlage zusammenziehen und gegen den Kern hin wandern. Ist dann eine erste Schicht von dem Strang sozusagen heruntergestreift und gegen den Kern hin abgeschoben worden, so folgt eine zweite Schicht in derselben Weise nach, und das geht so fort, bis von dem ursprünglich vorhandenen Strange nur noch ein feines Fädchen übrig ist. Dies wäre, wie mir wenigstens scheint, (in schematischer Beschreibung) der Typus des merkwürdigen Vorganges. Beobachtet man die Zusammenziehung der Rindenschicht an irgend einem fibrillären Strange gleich zu Beginn des Prozesses genauer, so sieht man, wie die zusammengezogene Masse dort, wo sie zu liegen kommt, an dem Strang eine Auftreibung verursacht; die Plasmamasse aber, welche dieser Auftreibung zu Grunde liegt, zeigt von vornherein einen schaumigen Bau, und zwar sind die Alveolen in einer Richtung senkrecht zur Axe des Stranges verlängert, so dass mithin die trennenden Schaumlamellen im mittleren Langschnitt des Stranges eine Art oberflächliche Querstreifung verursachen. Dies ist nun etwas, was man ungemein häufig nebenher zu sehen bekommt: dass sich an den Plasmasträngen gelegentliche, lokale Zusammenziehungen der Rindenschichten

ausbilden, wobei die zusammengezogenen Massen einen alveolären und zugleich querstreifigen Bau besitzen. Man sieht also immer wieder aus anscheinend fibrilliertem Materiale schaumige Strukturen hervorgehen, wobei der Uebergang aus dem einen in den anderen Zustand ein ganz unmittelbarer ist; also kann man doch nur den Schluss ziehen, dass hinter dem Anschein des rein fibrillären Zustandes sich eine Schaumstruktur verbirgt. Ich bin wenigstens der Meinung, dass eben dieselben Alveolen, die man in dem contrahirten plasmatischen Materiale sieht, schon vorher vorhanden waren; nur wären die sie trennenden Schaumlamellen im Anfange parallel zur Axe des Plasmastranges lang ausgezogen, womit die „Fibrillirung“ der Stränge — theilweise wenigstens! — zusammenhängt.

Aber man kann die alveoläre Struktur auch direkt beobachten. Dies gelingt bei unserem Objekt allerdings kaum an den fibrillirten Strängen, an diesen wenigstens nicht in einwandfreier Weise. Ich zweifle allerdings nicht, dass irgend jemand, der sich sehr viel mit Schaumstrukturen beschäftigt hat, an einem gewissen, ungleichmässigen Wesen jener Fibrillen das Vorhandensein von queren Brücken zwischen ihnen, vielleicht auch die Anwesenheit der wahren Schaumstruktur ohne Weiteres erkennen würde; für den minder Geübten ist dies aber nicht möglich. Es zeigen auch die Stränge bei einer gewissen geringen Dicke das Ansehen von Röhren und könnte man hinter diesen einreihige Alveolenzüge vermuthen. Ich für meinen Teil habe die Schaumstruktur nur in der plasmatischen Wandschicht der Zelle, im Primordialschlauch, und zwar bei der Betrachtung in der Aufsicht, direkt erkennen können. In dieser Wandschicht sieht man auf weite Strecken hin von einer manifesten Struktur überhaupt nichts; man hat vielfach nur eine glasartig durchsichtige Masse vor Augen. In ihr verlaufen aber andrerseits häufig gewisse, durch die „Strömungserscheinungen“ kenntlich werdende Bahnen, welche „fibrillirt“ erscheinen können, gerade so, wie die Stränge im Binnenraum der Zelle, und diese „fibrillirten“ Bahnen oder Wegstrecken sind es nun, welche den wabigen Bau mitunter in einwandsfreier Weise direkt erkennen lassen. Man sieht dann einmal die parallel laufenden Streifen und ausserdem die queren Verbindungsbrücken, ferner beim Heben und Senken des Tubus die Stabilität des mikroskopischen Bildes, wie dies bei einer rein fibrillären (netzigen) Anordnung nicht der Fall

sein könnte. Uebrigens zeigte mir die Grenzschicht der Zelle hier und da auch einen mehr unregelmässigen, alveolären Bau; doch kann ich hierüber nähere Angaben nicht machen.

Obwohl nun *Bütschli* darin Recht hat, dass ein Wabenbau die Grundstruktur dieser Protoplasmamassen bildet, soweit wenigstens überhaupt irgend etwas von einer Struktur für das Auge kenntlich wird, so ist doch die Frage noch nicht abgethan, ob innerhalb dieser Schaumstruktur fibrilläre Bildungen fehlen. (Vergl. auch *Fromann* 1880).

Auch nach dieser Richtung hin lassen sich eine Reihe bemerkenswerther Beobachtungen anstellen. Hierher gehört vor allem das offenbare Faktum, dass jene Schaumstruktur in optischer Hinsicht nicht immer das Gleiche, sondern ein sehr unterschiedliches Aussehen zeigt. Wenn wir zunächst auch jene parallele Streifung der Plasmastränge als eine Summe gleichlaufender Schaumlamellen anerkennen, so fällt doch sogleich auf, dass diese sich in den einen Fällen von der Umgebung kaum abheben und nur mit grösster Mühe wahrgenommen werden können, in anderen extremen Fällen mit vollkommenster Deutlichkeit als dunkle oder auch glänzende Streifen hervortreten und, dem blossen Augenschein nach zu urteilen, sich wie „starre" Fibrillen verhalten; dazwischen giebt es ganze Serien von Uebergangsbildern. Diese Unterschiede des Aussehens sind in der Natur der Sache begründet und zwar hängen sie zusammen mit inneren Veränderungen des plasmatischen Materials. Es findet in den Schaumlamellen, von einem bestimmten Zustande ausgehend, eine besondere Entwicklung statt, welche mit einer Abänderung des optischen Verhaltens unmittelbar verknüpft ist: soviel lässt sich ohne besondere Mühewaltung ganz einwandsfrei constatiren. Was freilich hier vor sich geht, ist schwer zu eruiren. An den „fibrillirten" Strängen" im Binnenraum der Zelle ist etwas Genaueres meist nicht herauszubekommen; dagegen lassen sich im Flächenbilde der plasmatischen Wandschicht eine Reihe von wunderbaren Vorgängen beobachten, welche meiner Meinung nach direkt hierher gehören.

Wir wollen uns hier zunächst jedes Urteils enthalten und ganz objektiv schildern, was man sieht. Wir betrachten unter

der apochromatischen Oelimmersion (!) den im Präparat uns zugewandten, plasmatischen Wandbelag einer grossen Zelle; trotz ihrer grossen Durchsichtigkeit finden wir das richtige Niveau der Einstellung leicht, da uns die, in der Wandschicht gelegenen Chlorophyllkörner einen leichten Anhalt gewähren. Nun suchen wir eine Stelle auf, wo eine bestimmt gerichtete Körnchenströmung wahrnehmbar ist, wo vielleicht auch die bekannte, parallele Streifung hervortritt. Nachdem wir uns einigermassen an das zarte Bild gewöhnt haben, bemerken wir, dass ausser den Körnchen (und ganz abgesehen von den Chlorophyllkörnern) in der gleichen Stromesrichtung noch ganz andere Körper entlang gleiten, nämlich dunkle Stäbchen von wechselnder Länge. Bald sind es kurze, bald lang gestreckte Gebilde, welche etwa wie Leptothrix-Fäden sich ausnehmen; dazwischen alle Uebergänge. Das Material, aus dem sie bestehen, sieht genau so aus wie plasmatische Substanz; auch sind sie durchscheinend und heben sich nur in schwacher Weise von der Umgebung ab. Oft sehen sie steif aus, da sie gewöhnlich eine lang gestreckte Haltung haben und gerne mit ihrer Längsaxe parallel zur Richtung des „Stromes“ sich einstellen; doch sind sie in Mehrheit leicht biegsam, denn wenn ihnen irgend ein unsichtbares Hindernis entgegentritt, werden sie mit Geschwindigkeit durchgebogen wie nur ein Körper, der eine geringe innere Wiederstandsfähigkeit besitzt. Sie „schwimmen“ mit Vorliebe geradeswegs in den Plasmalamellen entlang (wo solche kenntlich sind), doch halten sie sich — scheinbar — nicht ausschliesslich an dieselben, denn wir sehen sie aus einer Lamelle durch den benachbarten Zwischenraum in eine andere übertreten; das mag wohl damit zusammenhängen, dass wir die, die Alveolen begrenzenden Lamellen nur dann wahrnehmen, wenn sie gegenüber dem Beschauer „auf der hohen Kante“ stehen, während sie von der Breitseite her nicht wahrnehmbar sind. Treibt also ein derartiges Fädchen schief über die uns zugewendete breite Fläche einer Alveole hinweg, so projiciren wir das Gebilde in ihren Binnenraum hinein. Ferner habe ich wahrgenommen, wie ein grösseres Fädchen in mehrere kleinere, ganz nach Belieben, sich zerstückte; also sind sie gebrechlich und gewiss von geringem Bestand.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 9.

Verlag der **Stahel**'schen K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Martin Heidenhain: Einiges über die sogenannten Protoplasma-Strömungen.

(Schluss.)

Ich habe diese Dinge zunächst nur aufgefunden, wenn sie in Bewegung begriffen waren. Man trifft sie aber auch in grosser Menge in ruhendem Zustande. Läuft man mit den Augen an jenen Streifen entlang, die nach unserer Erklärung Schaumlamellen vorstellen, so trifft man in ihnen bald kürzere, bald längere beiderseits scharf abgesetzte Abschnitte, die bei genauer Einstellung durch ein opakeres, dunkleres Aussehen recht deutlich hervortreten. Dies sind ruhende Plasmafädchen. Wenn man geduldig ist und sie längere Zeit im Auge behält, so kann man wahrnehmen, wie sie sich ganz oder bruchstückweise in Bewegung setzen und in der Bahn der Lamellen in der gleichen Richtung mit der „Körnchenströmung" davon-„schwimmen". Hat sich das Auge an den Anblick dieser Fädchen gewöhnt, so sieht man sie überall, nicht blos in der Wandschicht, sondern auch in den Plasmasträngen des Binnenraums der Zelle. Dort ist ihre Gegenwart die Ursache davon, dass die Fibrillirung der Stränge häufig in so starkem Grade hervortritt.

Wir haben also hier bereits den schlechterdings nicht wegzuläugnenden Fall, dass innerhalb der Lamellen eines Schaumsystems Stücke plasmatischer Fibrillen — dies ist der rechte Name — von unterschiedlicher Länge eingelagert sind. Was ist nun ihre Bedeutung? Dass hier irgend welche Dinge vorliegen, welche etwa nur so beiläufig in der Zelle vorkommen und weiter keine besondere Beachtung verdienen, das geht nicht wohl an. Da sie in jenen Zellen, welche die streifigen Strukturen erkennen lassen, überall vorkommen, so müssen es Bildungen sein, die im normalen Verlaufe des Lebens dieser Zellen sich erzeugen, um vielleicht nach kurzem Bestande wieder zu vergehen. Ich habe darüber folgende Ansicht:

Wie oben erwähnt, zeigen die parallelen Schaumlamellen ein verschiedenes, optisches Verhalten und treten bald mehr, bald weniger deutlich hervor. Dort, wo man sie im einzelnen am genauesten beobachten kann, in der Wandschicht der Zelle, bilden sie günstigen Falls leicht sichtbare, dunkle Streifen. Diese dunklen Streifen sind der Art ihrer Erscheinung nach nicht zu unterscheiden von den dunklen Fibrillenabschnitten, welche in den hellen, schwach sichtbaren Schaumlamellen ruhend getroffen werden. Nur sind eben die Fibrillenabschnitte beiderseits scharf abgesetzt, während eine Schaumlamelle im „dunklen" Zustande sich nach beiden Richtungen hin weit verfolgen lässt, bis man sie im mikroskopischen Bilde verliert. Ich glaube, dass ein Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen besteht und zwar in folgender Weise. Die Plasmamassen in diesen Zellen sind an sich leicht beweglich; das sieht man. Welcher Art diese Beweglichkeit sei, wie weit sie geht, das wollen wir zunächst nicht untersuchen. Wir sehen aber ferner auch, dass diese in sich beweglichen Massen jederzeit in einen Zustand grösserer Stabilität übergehen können; das ersieht man wiederum ganz direkt aus den vielen, streng definirten Strukturerscheinungen, die sich an diesen Zellen wahrnehmen lassen. Ist eine vergleichsweise festere Constitution in der Anbahnung begriffen, so treten die lebendigen Teilchen mit einander in eine Verbindung, welche solider, beständiger ist, als zuvor, und der Ausdruck einer derartigen festeren Bindung der Teile unter einander ist der Wandel des optischen Verhaltens der Schaumlamellen, welche aus dem „hellen" in den „dunklen" Zustand übergehen. Mit diesem ist offenbar die histologische Fibrillen-

bildung bereits gegeben, nur dass man die Fibrille als solche erst dann erkennt, wenn sie wegen einer neueinsetzenden Umgestaltung der inneren Organisation als physiologisch überflüssig ausgemerzt wird und in Stücke zerbricht, worauf dann die Trümmer gelegentlich in die „Körnchenströmung" hineingerathen. Indem ich diese Anschauungen hier entwickle, sage ich übrigens damit nichts wesentlich Neues, denn dies sind Vorstellungen, die den Physiologen seit langer Zeit nicht mehr ungewohnt sind (*Th. W. Engelmann*, Inotagmentheorie).

Ich komme nun genauer auf das Phänomen der „Körnchenströmung" zu sprechen. Schon oben habe ich diese Erscheinung streng von dem Massentransport plasmatischen Materials unterschieden. Es werden ja gewiss, wenn kleinere oder grössere Plasmamassen in der Zelle ihren Ort wecheln, die in ihnen enthaltenen Körnchen mitgeschleppt; dies ist aber ein Vorgang, welcher mit dem an stabilen Plasmasträngen zu beobachtenden Strömungsphänomen nicht völlig identisch ist. Ich zweifle selbst daran nicht, dass in wandernden Plasmamassen eine „Körnchenströmung" gleichzeitig stattfinden kann, aber die „Körnchenströmung" an sich ist nicht obligatorisch verbunden mit einem Ortswechsel des Plasmas. Dies wird aus dem Folgenden noch mit der genügenden Klarheit hervorgehen; es wird sich zeigen, dass aus der Gleitbewegung der Körnchen nicht auf ein „Fliessen" der Plasmamasse geschlossen werden kann, und noch viel weniger, dass das Plasma „flüssig" sei. Von dieser fälschlichen Behauptung her wollen wir unseren Ausgangspunkt nehmen.

Viele Autoren halten das Protoplasma für eine Flüssigkeit, und besonders wollen sie dies von derartigen „indifferenten" Plasmen gelten lassen, wie wir hier eines vor uns haben. Der Umstand, dass zwei der ersten Autoritäten auf dem Gebiete der Physiologie sich direkt gegen die Flüssigkeitshypothese erklärt haben (*Pflüger* und *Brücke*) wird wenig beachtet. Sicher halten die meisten Physiologen dafür, dass geordnete Bewegungserscheinungen nur bei einer festen Orientirung der Theile möglich sind. Auch der neueste physiologische Autor auf diesem Gebiete, *Fr. Schenck*, erklärt, indem er sich gegen *Verworn* wendet, das contraktile Plasma für fest. Um contraktile Materie handelt es sich aber bei unserem Objekt, denn wir haben für aktive

Bewegungsphänomene der hier vorkommenden Art eben auch nur den einen Begriff der „Kontraktion“, wie schon *M. Schultze* hervorhebt. Gerne wird geltend gemacht, dass die Körnchen im Zellleibe unter Umständen die *Browne*'sche Molekularbewegung zeigen, welche nur innerhalb eines flüssigen Mediums möglich sei. Aber schon *Brücke* sagt: „Es können erstens Bewegungen von Körnchen innerhalb gewisser Grenzen stattfinden, in Kanälen, im Zelleibe oder in Höhlen, welche keine allgemeine Zellhöhle sind, und zweitens können sich Körner bewegen dadurch, dass sie mit sich bewegenden Theilen des Zellleibes in Verbindung sind.“ *Brücke* fand Molekularbewegung der Körnchen in den Speichelkörperchen; wenn er diese aber quetschte, so hörte sie für immer auf: ein Beweis, dass die Körnchen in kleinsten Vakuolen tanzten. Auch hier für unser Objekt treffen die *Brücke*'schen Erwägungen zu. Körnchen, die nicht in jenem systematischen Dahingleiten begriffen sind, welches gemeinhin als eine Folge der „Strömung“ des Plasmas angesehen wird, können die *Browne*'sche Bewegung zeigen: dann zappeln sie in prinzipienloser Weise hin und her; in anderen Fällen aber wogen sie langsam auf und ab, offenbar getragen von der sich bewegenden Plasmamasse, in welcher sie fixirt sind.

Gegen die Flüssigkeitshypothese sprechen aber aufs Deutlichste eine Reihe von Erscheinungen, welche gelegentlich der Körnchenströmung jederzeit beobachtet werden können, die zum Theil auch schon von *Brücke* und *R. Heidenhain* (1863) im gleichen Sinne geltend gemacht worden sind [1]). Erstlich sieht man in ganz dünnen Plasmafäden Körnchen in entgegengesetzter Richtung dahintreiben, wobei sie häufig sich zu berühren scheinen, wenn sie an einander vorbeikommen. Wären zwei entgegengesetzte „Strömungen“ des Plasmas vorhanden, so müsste zwischen beiden „Strömen“ eine Zone der Indifferenz, eine ruhende Zone vorhanden sein; eine solche ist aber nicht wahrnehmbar. Ferner sehe ich in derberen Plasmasträngen — wiederum ohne Interkurrenz indifferenter Zonen — sehr häufig vielfache hin- und wieder gerichtete

[1]) Die „Körnchenströmung“ ist so häufig und in so mustergültiger Weise beschrieben worden, — man denke nur an die klassischen Schriften *M. Schultze's* und *Th. W. Engelmann's* — dass ich von einer neuen, detaillirten Beschreibung völlig absehe; und auf einige Einzelheiten komme ich oben zu sprechen, welche einen Rückschluss auf den inneren Zustand des Plasmas zulassen.

„Ströme"; hier lehrt der blosse Augenschein sogleich, dass in der Plasmamasse mehrfache, fest definirte Bahnen vorhanden sind, innerhalb welcher die Körnchen dahingleiten. Ebenso kann man nicht selten beobachten, dass einzelne Körnchen direkt gegen den „Strom" schwimmen und durch eine grössere Menge ihnen entgegenkommender Körnchen hindurchwandern, alles Dinge, die nicht durch ein „Strömen" der Plasmamasse erklärt werden können. Aber wir brauchen uns nicht so viel Mühe zu geben: die mikroskopische Betrachtung lehrt direkt, dass der Transport der Körnchen im „ruhenden" Plasma, d. h. bei ruhendem Strukturbilde stattfindet, — sofern nicht etwa, wie schon besprochen, eine „grobe Massenbewegung plasmatischen Materials" gerade im Gange ist.

Wir kommen hier zunächst auf die Frage, in welchem räumlichen Verhältnis die Bahnen der Körnchen zu dem Strukturbilde der Stränge stehen. Hierüber lässt sich Folgendes sagen: Fasst man die parallelen Schaumlamellen in's Auge, so hat man den Eindruck, dass die Körnchen der Regel nach innerhalb derselben entlang gleiten. Dass dies wirklich vorkommt, kann man besonders gut konstatiren, wenn man die peripheren Grenzlamellen der Stränge beobachtet. Dann sieht man die Körnchen, häufig in langen Reihen hintereinander, in der Lamelle entlang gleiten. Aber die Körnchen bewegen sich auch — scheinbar — durch die zwischen den Lamellen befindlichen Räume hindurch. Hier liegt wahrscheinlich nur eine optische Täuschung zu Grunde und müssen wir hier dasselbe sagen, wie oben über die Bewegung der Fibrillenstücke: man gewahrt die Schaumlamellen nur wenn sie auf der hohen Kante stehen; sollte irgend ein Körnchen einmal in der uns zugewendeten Breitseite einer Schaumlamelle entlang treiben, so würden wir dasselbe mit Notwendigkeit in den Alveolenraum projiciren. Der Umstand, dass man es schlechthin tausendfach beobachten kann, wie die Körnchen sich innerhalb der Lamellen fortbewegen, spricht mir sehr dafür, dass es immer so ist.

Ist nun die Masse der Schaumlamellen selber im Fluss begriffen, liegt eine fliessende Materie vor, welche die Körnchen mit sich fortträgt? Gewiss nicht! Denn sobald man die queren Verbindungen der Lamellen wahrnehmen kann, sieht man, dass die Körnchen sich durch das feststehende Strukturbild hindurchbewegen. Um

es sofort zu wiederholen: die Struktur ist natürlich nur relativ fest; die feste Orientirung ist nur in jedem Zeitmoment eine bestimmte; im nächsten Augenblick kann eine andere Orientierung eintreten, welche wiederum von unbestimmter Dauer ist. Aber an der Thatsache selbst lässt sich gewiss nichts ändern, dass das Structurbild den Eindruck der Ruhe machen **kann**, während der Körnchentransport in gewohnter Weise vor sich geht. Dies ist auch wohl der gewöhnliche Fall. Dagegen ist es eine besondere Komplikation der Bewegungsphänomene, wenn ein Massentransport plasmatischen Materials ausserdem noch hinzutritt.

Demnach kann ich mich nur, wie folgt, zusammenfassen: Bei unserem Objekt sind alle gröberen Dislokationen plasmatischer Massen besondere Erscheinungen. Der Körnchentransport ist an sich hiervon ganz unabhängig und geht auch in der scheinbar ruhenden Masse, oder sagen wir besser: bei ruhendem Strukturbilde vor sich. Die Körnchen gleiten ferner, wahrscheinlich ausschliesslich, in den Schaumlamellen entlang. Demnach müssen die Schaumlamellen eine bestimmte Molekularstruktur besitzen, so zwar, dass die lebenden, aktiv beweglichen Teilchen in Reihen hintereinander liegen (Molekularfibrillen oder „Inotagmen"-Reihen), während die passiv beweglichen Körnchen (und Chlorophyllkörner) zwischen diesen Reihen dahingeschoben werden. Es sei hier daran erinnert, dass innerhalb der Schaumlamellen Fibrillenabschnitte nachgewiesen wurden; hierdurch wird beglaubigt, dass die Masse der Schaumlamellen eine Neigung zur Ausbildung fibrillärer Strukturen besitzt. Wo aber histologische Fibrillen entstehen, da muss zuvor, ehe die Fibrille mikroskopisch sichtbar wird, eine analoge molekulare Gruppirung vorhanden gewesen sein. Das grobe Strukturbild, ebenso wie die Molekularstruktur (Anordnung der „Inotagmen") wechseln nach Zeit und Umständen, es ist aber in jedem Momente, in dem eine bestimmt gerichtete Körnchenströmung vorhanden ist, ebenso auch eine bestimmte Orientirung, der lebenden aktiv beweglichen Teilchen vorauszusetzen, durch welche eben die besondere Richtung der Körnchenströmung bedingt wird. Alles Gesagte hält sich in dem Rahmen der auf dem Gebiete der Fachphysiologie bereits vorhandenen Hypothesenbildung.

Wir sind aber weder mit unseren Beobachtungen noch auch mit unserer Beweisführung zu Ende. Wenn man nach Obigem gezwungen ist, die Schaumlamellen für contraktile Materie zu halten, so fragt sich, ob man von dieser Kontraktilität etwas direkt wahrnimmt. Und dies sind nun neben der Körnchenströmung und neben den groben Massenbewegungen die auffallendsten Erscheinungen: dass an jenen Fibrillen oder Schaumlamellen Vorgänge bemerkbar werden, welche als langsam ablaufende Kontraktionswellen gedeutet werden können. Wir begeben uns indessen hier auf ein schwieriges Gebiet, doppelt schwierig, weil man fortwährend bei der Beobachtung des Objektes sowohl, wie bei der Deutung des Gesehenen der Täuschung unterworfen ist. Daher kann ich das Folgende nur unter allem Vorbehalte geben, bis Zeit und Gelegenheit sich finden diese subtile Angelegenheit einer erneuten Kontrolle zu unterziehen.

Zunächst kommen vielfach Zellen vor, welche bei Betrachtung unter Wasserimmersion[1]) kaum irgend welche Mikrosomen erkennen lassen, bei Anwendung der Oelimmersion immer noch äusserst wenig davon zeigen. Man hat dann in solchen Zellen hier und dort anscheinend vollkommen körnchenfreie Plasmastränge vor sich, und in diesen gewahrt man unter Umständen eine „Strömung", also trotz der Abwesenheit der Körnchen, an die doch sonst das Strömungsphänomen gebunden ist. Man sieht in diesem Falle bei genauerer Untersuchung, dass durch die Schaumlamellen hellere, häufig dem Ansehen nach verdickte Stellen längelang hindurchgleiten, und an diesen Vorgang ist das „Strömungsphänomen ohne Körnchen" gebunden. Ich glaubte zunächst, es handle sich hier um wahre Kontraktionswellen, indessen ist auch eine andere Deutung möglich, welche den Werth der Beobachtung zweifelhaft erscheinen lässt. Es kommen nämlich Zellen mit grossen und Zellen mit kleinen Mikrosomen vor, ja so fein sind sie mitunter, dass sie selbst bei Anwendung der apochromatischen Oelimmersion und höchstmöglicher Vergrösserung kaum noch erkannt werden.

Wie nun, wenn es auch Zellen gäbe mit Mikrosomen, die wegen ihrer geringen Grösse im Ruhezustande nicht mehr

---

[1]) Ich benutzte dies sehr zu empfehlende System D* von *Zeiss*.

direkt wahrnehmbar sind, wohl aber, wenn sie in den Schaumlamellen entlang gleiten, ihre Bahn in nicht näher zu bestimmender Weise für das Auge kennzeichnen? Dann wäre das Phänomen der „Strömung ohne Körnchen“ identisch mit der „Körnchenströmung“. Nun muss man allerdings hinzufügen, dass die Mikrosomen der Grösse nach innerhalb ein und derselben Zelle nur wenig variiren, dass aber hellere, in den Lamellen entlang gleitende Stellen sich vielfach auch in Zellen mit grossen Mikrosomen finden. Haben wir nun hier wahre Kontraktionswellen vor uns? Wiederum können wir Einwände erheben, denn in einem Teil der Fälle wenigstens liegen sicher keine solchen vor. Sobald nämlich irgend ein Körnchen in der Lamelle so entlang gleitet, dass es nicht genau in die Einstellungsebene hereintritt, so erhalten wir von demselben ein verschwommenes optisches Bild, etwa in der Form eines hellen Fünkchens. Derartige Fünkchen sieht man vielfach in den Lamellen entlang laufen; also bleibt man im Ungewissen, in wie weit die in Rede stehende Erscheinung lediglich auf ungenauer Einstellung der Körnchen beruht. Ein definitives Urtheil kann und will ich in dieser Sache nicht fällen, doch glaube ich für meinen Theil, dass hier viel Täuschung, viel blosser Augenschein mit unterläuft.

Ein anderes hierher, gehöriges Phänomen analoger Art besteht darin, dass in der Schaumlamelle eine dunkle Stelle, meist von ziemlicher Ausdehnung, entlang wandert. Auch hier könnten Kontraktionswellen vorliegen, die ja natürlich in Form von Aufhellungen oder Verdunklungen sichtbar werden müssten, falls die in Erregung befindliche Stelle in der Substanz der Lamelle eine Aenderung der optischen Eigenschaften hervorrufen sollte. Diese periodischen, in Fortschreitung begriffenen Verdunklungen der scheinbaren Fibrillen oder Schaumlamellen werden aber nachweislich häufig dadurch verursacht, dass die oben besprochenen, stäbchenähnlichen Fibrillenabschnitte oder Protoplasmafädchen in ihnen entlang treiben. Trotz dessen will es mir vorkommen, als sei ein Teil dieser Erscheinungen auf wahre Kontraktionswellen zurückzuführen. Der Gedanke liegt wenigstens sehr nahe. Es war ja schon oben besprochen worden, dass der innere Zustand des plasmatischen Materials der Schaumlamellen nicht immer derselbe ist; die Lamellen verhalten sich optisch verschieden: sie sind bald heller, bald dunkler, letzteres

in verschiedenem Grade. Einmal nun beobachtete ich zu meinem Erstaunen, wie der dunkle Zustand in der ganzen Ausdehnung der Lamelle mit sehr grosser Geschwindigkeit in den hellen überging. Es kommen also unter anderem auch schnelle Aenderungen des optischen Verhaltens der Lamellen sicher vor, und können somit jene fortschreitenden Verdunklungen der Schaumlamellen an sich sehr wohl auf durchlaufende Kontraktionswellen bezogen werden. Allerdings haben wir für eine solche Auffassung bis jetzt noch keinerlei Sicherheit, und es ist dringend notwendig, dass diese Untersuchungen in extenso wiederholt werden, ehe ein verlässliches Urteil gefällt werden kann.

Sind wir in der Auffassung und Deutung der zuletzt beschriebenen Vorgänge keineswegs glücklich gewesen, so haben wir bei einem weiteren Kreise merkwürdiger Erscheinungen etwas mehr Aussicht grobe Irrthümer zu vermeiden. Es handelt sich jetzt um die mannigfachen Bewegungserscheinungen, die man an den Schaumlamellen der plasmatischen Stränge beobachten kann. Diese Bewegungserscheinungen interessiren uns weniger, wenn sie sich nicht deutlich auf eine individuelle, aktive Thätigkeit der einzelnen Lamellen zurückführen lassen. Es kommen natürlich an den Lamellen vielfache Bewegungen vor, die abgeleiteter, sekundärer, passiver Natur sind, wobei sich ungemein häufig gar nicht sagen lässt, inwieweit überhaupt aktive oder passive Vorgänge im Spiel sind. Wir lassen nun alles bei Seite, wo wir im Urtheil nicht sicher sind, und betrachten nur eine gewisse Sorte von Bewegungsvorgängen, welche nicht nur vollkommen geordnete, sondern sicherlich auch aktiver Natur sind. Das zu besprechende Faktum ist merkwürdig genug: Es laufen nämlich über jene anscheinenden Fibrillen, welche von uns in erster Linie als parallel gestellte Schaumlamellen ausgegeben wurden, Wellenberge hinweg, die sich gerade so ausnehmen, wie langsam ablaufende Seilwellen. Mithin sieht man in der Lamelle an einer Stelle eine Verkrümmung auftreten und diese läuft etwa mit derselben Geschwindigkeit, welche die „strömenden“ Körnchen gewöhnlich inne zu halten pflegen, in der Lamelle entlang. Dies Phänomen beobachtet man teils vereinzelt hie und da, teils auch findet man, allerdings seltener, Plasmastränge, wo jene Seilwellen vor unseren Augen in massen-

hafter Weise entstehen und unablässig hinter einander folgen; hiervon wird noch später die Rede sein.

Welche Deutung hat man dieser Erscheinung zu geben? Nun, eines ist gewiss vollkommen klar, dass nämlich in diesem angeblich flüssigen Protoplasma bestimmte Erregungsvorgänge, von irgend woher ihren Ausgang nehmend, sich in ganz bestimmten Bahnen fortpflanzen. Etwas Ähnliches würde in einer Flüssigkeit nie geschehen können. Die örtliche, in Wanderung begriffene Verkrümmung der Fibrillen oder Schaumlamellen halte ich ferner für den Ausdruck einer örtlichen, ungleichartigen Kontraktion. Denn es ist klar, dass, wenn die Lamelle sich auf der einen Seite stärker contrahirt als auf der anderen, eine Verkrümmung statthaben muss. Wir haben also hier den Specialfall vor uns, dass in den Lamellen (Fibrillen) Kontraktionswellen entlang laufen, welche dadurch für das Auge sichtbar werden, dass die in Kontraktion begriffene Stelle durchgebogen wird. Die Thatsache, dass die an bestimmter Stelle in der Dicke der Lamelle liegenden Theilchen einer ungleichartigen Kontraktion ausgesetzt sein können, deutet aber wiederum in ganz bestimmter Weise darauf hin, dass die Lamellen selber eine feinere Struktur, eine Molekularstruktur besitzen müssen. Jedesfalls ist eine auf Kontraktilität beruhende Wellenbewegung nachgewiesen, und so wird man diese auch für die Ursache der Gleitbewegung der Körnchen (Chlorophyllkörner und Fibrillenabschnitte) halten müssen.

Ein massenhaftes Auftreten von „Seilwellen“ habe ich häufiger nur im Hochsommer beobachten können; jetzt im Herbst ist mir nur ein einziger derartiger Fall vorgekommen. Immer war dieser Vorgang mit einem langsamen Massentransport verbunden, und zwar in der Weise, dass jenes Ende des Plasmastranges, gegen welches hin die Seilwellen verliefen, allmählich anschwoll. Näheres kann ich über diesen Vorgang noch nicht aussagen, und ich muss wegen der vorgeschrittenen Jahreszeit die gründliche Untersuchung dieser Angelegenheit auf die Zukunft vertagen.

Die obigen Darstellungen bilden nur einen vorläufigen Aufriss des von mir Gesehenen. Da bei diesem Objekte verschiedenartige Prozesse fortwährend durcheinander spielen, so ist es schwer, die richtigen Unterscheidungen zu treffen, Ursache und Wirkung auseinanderzuhalten und die verschiedenen Grade gegenseitiger Abhängigkeit zu eruiren. Es wird in dem Obigen mancherlei zu korrigiren, sehr vieles zu ergänzen sein. Wenn ich diese Veröffentlichung unternommen habe, so geschah es, um auf die Protoplasmabewegung einige neue Streiflichter fallen zu lassen und zu zeigen, dass es nicht nötig ist, hinter diesen Bewegungen besondere, unbekannte Kräfte zu vermuten. Wir Anatomen werden nicht eine Physiologie von neuer Art machen, indem wir lebende Zellen unter das Mikroskop legen. Schmelztiegel und Reagenzglas, Mass und Gewicht, Schreibhebel, Polarisationsapparat und Aehnliches mehr sind die Instrumente der Physiologie. Uns aber ziemt es, die Daten und Prinzipien, die die Fachphysiologie in treuer, jahrzehntelanger Arbeit gefunden, auf die wechselvollen, leicht zur Täuschung führenden Bilder anzuwenden, die das Mikroskop von dem lebendigen Leibe der Zellen entwirft.

XIV. Sitzung vom 17. November 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2. Von Herrn Matterstock werden als Mitglieder vorgeschlagen die Herren:

   Dr. Heinrich Schwalb III. Assistent und

   Dr. Siegmund Steinheil IV. Assistent an der medizinischen Universitäts-Poliklinik.

3. Herr G. Wolff hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration des Grashey'schen Aphasie-Falles Voit.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick und Wolff.

G. Wolff: Demonstration des Grashey'schen Aphasiefalles Voit.

Der Vortragende demonstrirt den Kranken Voit, jenen Fall von traumatischer Aphasie, auf welchen *Grashey* seine bekannte Lehre von der amnestischen Aphasie gegründet hat (Archiv für Psychiatrie, Band 16). Die Eigenthümlichkeit des Kranken, den Namen eines gesehenen Gegenstandes nur schreibend zu finden, suchte *Grashey* durch die Annahme zu erklären, der Kranke vergesse infolge seiner hochgradigen Gedächtnisschwäche die einzelnen Elemente der ihm successive auftauchenden Klangvorstellung des Namens, wenn er dieselben nicht sofort bei ihrem Auftauchen notirt. Gegen diese Annahme spricht, abgesehen von einer Reihe anderer Gründe, vor allem der Umstand, dass Voit beim Anblick eines Gegenstandes dessen Namen in einer für seine Verhältnisse richtigen Orthographie wiedergibt, dass er insbesondere den ersten Buchstaben auch dann richtig schreibt, wenn der Schriftsprache für diesen Laut mehrere Zeichen zu Gebote stehen. So wird zum Beispiel demonstrirt, dass der Kranke beim Anblick eines Vogels sofort als ersten Buchstaben ein V, beim Anblick eines Fisches ein F schreibt, obwohl in beiden Fällen ihm der gleiche Laut auftauchen müsste. Ausserdem löst die *Grashey*'sche Theorie ihre Aufgabe, eine einheitliche Erklärung der Störungen des Voit zu geben, schon deshalb nicht, weil die von *Grashey* beschriebene Störung nur einen kleinen Theil derjenigen Defecte darstellt, die sich bei dem Kranken constatiren lassen. Der Kranke kann zum Beispiel nicht in jedem Falle den Namen eines gesehenen Gegenstandes schreibend finden. Er kann nicht den unaufgespannten Regenschirm oder das in einer verschlossenen Flasche sichtbare Wasser benennen, vielmehr muss der Regenschirm aufgespannt, die freie Oberfläche des Wassers sichtbar sein. Der Kranke kann ferner von einem ihm genannten Gegenstande keine Eigenschaft und von einem gesehenen Gegenstande keine nicht sichtbare Eigenschaft angeben. Dass der Zucker weiss ist, kann er nur sagen, wenn er ihn sieht, dass er süss ist, nur, wenn er ihn schmeckt. Ueberhaupt fehlt auf allen Sinnesgebieten die Fähigkeit, irgend eine Vorstellung ohne directe sinnliche Stütze zu reproduciren.

Die durch diese Reproductionsschwäche verursachten Schwierigkeiten, welche der Kranke zuweilen beim Benennen ge-

sehener Gegenstände findet, treffen wir nun noch viel ausgesprochener bei den übrigen Sinnen.

Nur mit ganz wenigen Ausnahmen kann der Kranke durch einen anderen als den Gesichtssinn, einen Gegenstand so erkennen, dass er den Namen schreibend findet. Weder die durch den Tastsinn allein, noch die durch den Gehörsinn allein, ja nicht einmal die durch beide Sinne gleichzeitig wahrgenommene Uhr wird benannt, so lange dem Kranken die Möglichkeit genommen ist, seine eigene Uhr aus der Tasche zu ziehen oder sich sonstwie den Anblick einer Uhr zu verschaffen. Die blos gehörte Glocke wird nicht benannt, ebensowenig die Violine, während sie bei verbundenen Augen von dem Kranken gespielt und gestimmt wird. Er benennt die Trommel selbst dann nicht, wenn er sieht und hört, wie auf der mit einem Tuche bedeckten Trommel getrommelt wird.

All' dies wird ausführlich demonstrirt durch Vorführung der Experimente, die der Vortragende in seiner ausführlichen Publication *) des Falles beschrieben hat.

XV. Sitzung vom 2. Dezember 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Röntgen hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration der Linde'schen Maschine zur Verflüssigung der Luft.
   Zur Diskussion sprechen die Herren Fick, Röntgen.
3. Das bisherige auswärtige Mitglied, Herr Stöhr, tritt in die Gesellschaft als einheimisches Mitglied wieder ein. Die Herren Dr. Heinrich Schwalb und Dr. Siegmund Steinheil werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen. Von Herrn Hofmeier wird Herr Dr. Georg Burckhard, Assistenzarzt der Universitäts-Frauenklinik zum Mitgliede vorgeschlagen.
4. Herr Reubold erstattet als Quästor den Rechenschaftsbericht für das Jahr 1896/97. Für die Rechnungsablage wird Decharge erteilt.
5. Die Wahl des Ausschusses hat folgendes Resultat:
   I. Vorsitzender: Herr Seifert,
   II. Vorsitzender: Herr Hantzsch.
   Herr Reubold lehnt die Wiederwahl als Quästor ab; Herr von Kölliker spricht ihm im Namen der Gesellschaft den wärmsten

*) Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen, Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Band 15.

Dank aus für die durch 15 Jahre hindurch der Gesellschaft geleisteten Dienste. Um diesem Dank Ausdruck zu verleihen, erheben sich die Anwesenden von ihren Sitzen. Zum Quästor wird darauf Herr Nieberding gewählt.

Die übrigen Mitglieder des Ausschusses und der Redactions-Commission werden wiedergewählt.

6. Das übliche Festessen soll am Dienstag den 7. December im Hôtel zum Schwan stattfinden.

Jahresbericht

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg

bei Gelegenheit des 48. Stiftungsfestes

am 7. Dezember 1897

erstattet

von dem Vorsitzenden

Th. Boveri.

Hochgeehrte Herren!

Wir feiern heute den 48. Jahrestag des Bestehens der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft, und es kommt mir als dem Vorsitzenden des abgelaufenen Jahres zu, bei dieser Gelegenheit auf die Ereignisse während dieser Zeit einen kurzen Rückblick zu werfen.

Die Zahl der Mitglieder bleibt seit Jahren ungefähr auf der gleichen Höhe, sie beträgt augenblicklich 110. Neu aufgenommen wurden in diesem Jahre die Herren:

1. Dr. *Rudolf Neumann*, Assistent am hygienischen Institut.
2. Dr. *Ludwig Hellmann*, Spezialarzt für Nasen-, Hals- und Ohrenkrankheiten.
3. Dr. *Christian Kasel*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik.
4. Dr. *Georg Horn*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik.
5. Dr. *Max Wien*, Privatdozent der Physik.
6. Dr. *Hans Spemann*, Assistent am zoologischen Institut.
7. Dr. *Heinrich Schwalb*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik.
8. Dr. *Siegmund Steinheil*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik.

Zu diesen 8 neu eingetretenen Mitgliedern kommt als neuntes ein nach mehr jähriger Abwesenheit zurückgekehrtes und um die Gesellschaft bereits in mehr als einer Hinsicht verdientes Mitglied, Herr Professor Philipp Stöhr, dem ich heute bei dieser festlichen Gelegenheit ein herzliches Willkommen zurufe, mit dem Wunsche, dass er sich an der alten nnd ihm langvertrauten Stätte unserer gemeinsamen Thätigkeit, wenn auch in mancher neuen Umgebung, bald wieder ganz heimisch fühlen möge.

Ausgeschieden sind aus der Gesellschaft infolge Wegzugs von Würzburg die Herren Prof. *Heim* (Erlangen), Dr. *Cohn* (Elberfeld), Dr. *Riese* (Britz, Kreis Teltow), Prof. *Robert Geigel* (Aschaffenburg), Dr. *Meder*, Dr. *Zanke* (Bendorf am Rhein) und Dr. *Dauber* (New-York); von ihnen werden die Herren *Heim*, *Cohn*, *Riese* und *Geigel* der Gesellschaft ferner als auswärtige Mitglieder angehören.

Drei Mitglieder hat die Gesellschaft durch den Tod verloren: die Herren Zahnarzt *E. Weingarten*, Generalarzt a. D. *A. Müllbauer* und Geheimrath Prof. *J. von Sachs*. Dankbar sei hier des Herrn Generalarzt *Müllbauer* gedacht, der als langjähriges Mitglied der Gesellschaft stets Interesse und Sympathie bewies und dies noch dadurch bekundete, dass er uns seine medizinische Bibliothek zu beliebiger Verwendung vermachte.

Die schmerzlichste Lücke in die Reihen unserer Mitglieder riss der Tod *Julius von Sachs*'! Die Jüngeren unter uns sind freilich von seiner Mitgliedschaft nicht mehr viel gewahr geworden nnd nur dnrch die oft begeisterten Erzählungen älterer Mitglieder wissen wir jüngeren von den meisterhaften Vorträgen, die *Sachs* in der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft gehalten hat. Zeugnis davon geben die 16 Veröffentlichungen von *Sachs*, die in den Sitzungsberichten und Verhandlungen unsere Gesellschaft erschienen sind und die zum Teil die ersten Mitteilungen wichtiger Entdeckungen des Verfassers enthalten, zum Teil allgemein interessante, biologische Fragen in zusammenfassender Weise behandeln. Seit etwa 10 Jahren zwang Krankheit den Verstorbenen, sich von den Sitzungen gänzlich fern zu halten. Allein, wenn damit auch eine direkte Beziehung dieses hervorragenden Mannes zur Gesellschaft aufhören musste, und seine Kräfte ihr nicht mehr zu Gute kommen konnten, empfinden wir doch seinen Tod als einen unersetzlichen Verlust, und die Gesellschaft wird stets mit Stolz auf die Zeit zurückblicken, in der dieser geniale Naturforscher sie an seiner wissenschaftlichen Geistesarbeit lernend nnd geniessend teilnehmen liess.

Die Zahl der correspondierenden Mitglieder hat sich von 60 auf 59 vermindert durch den Tod des Breslauer Physiologen Geheimrats *R. Heidenhain*.

Die Vermögensverhältnisse der Gesellschaft werden durch die folgenden Zahlen veranschaulicht:

Einnahmen	ℳ	2182.—
Ausgaben	ℳ	2138.97
Aktiv-Rest	ℳ	44.03
hiezu Capital-Vermögen	ℳ	4378.—
somit Gesamt-Vermögen	ℳ	4419.03

Ueber die Thätigkeit der Gesellschaft im Laufe dieses Jahres ist zu berichten, dass im Ganzen 15 Sitzungen gehalten worden sind, 14 mit wissenschaft-

lichen Vorträgen, an deren letzte sich die Geschäftssitzung anschloss, und eine feierliche Sitzung, in welcher Herr *Hauptfleisch* die Gedächtnisrede auf Herrn *von Sachs* gehalten hat, wodurch er sich den lebhaften Dank der Gesellschaft verdiente.

Wissenschaftliche Vorträge und Demonstrationen wurden insgesammt 23 von 18 Herren gehalten, wie folgende Zusammenstellung ergibt:

1. Herr *Hofmeier*: Ueber die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshülflichen Unterrichtsanstalten.
2. Herr *Schenck*: Ueber den Einfluss des constanten Stroms auf Amoeben.
3. Herr *Hoffa*: Fall von intra partum entstandener Unterschenkelfraktur.
4. Herr *Sobotta*: Ueber den Gastrulationsvorgang bei den Wirbeltieren.
5. Herr *Sobotta*: Erläuterung zu einer Serie von Praeparaten über Gastrulation bei Wirbeltieren.
6. Herr *Borst*: Fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration.
7. Herr *Sommer*: Stoffwechselversuch mit subcutaner Fettinjektion am Menschen.
8. Herr *Fick*: Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Athmung.
9. Herr *von Koelliker*: Die Energidenlehre des Herrn *J. v. Sachs* im Lichte der Histologie der Thiere.
10. Herr *Lehmann*: Eine neue Modification der Zuckerbestimmung für die Praxis.
11. Herr *Lehmann*: Untersuchungen über die Zähigkeit unserer Nahrungsmittel und ihre Ursachen.
12. Herr *Schultze*: Demonstration durchsichtiger Embryonen.
13. Herr *Schultze*: Neue Untersuchungen über die unbedingte Notwendigkeit der Schwerkraft für die Entwicklung.
14. Herr *Seifert*: Ueber Spiegelschrift.
15. Herr *Bach*: Demonstration verschiedener Bildungsanomalien des Auges.
16. Herr *Gürber*: Ueber die wirksamen Substanzen der Nebenniere.
17. Herr *Berten*: Ueber elektro-medicamentöse Zahnbehandlung.
18. Herr *Kunkel*: Zur Frage der Eisenresorption.
19. Herr *Borst*: Ueber multiple Sclerose.
20. Herr *Borst*: Demonstration eines wahren Neuroms.
21. Herr *Heidenhain*: Einiges über die sogenannten Protoplasmaströmungen.*)
22. Herr *Wolff*: Demonstration des *Grashey*'schen Aphasiefalles Voit.
23. Herr *Röntgen*: Demonstration der *Linde*'schen Maschine zur Verflüssigung der Luft.

Wie dieses Verzeichnis lehrt, zeigte das Programm der wissenschaftlichen Sitzungen, wie bisher, so auch im vergangenen Jahr die erfreuliche Vielseitigkeit der Gesellschaft, und es dürfte genügen, von diesen Abenden zu sagen, dass sie den anwesenden Zuhörern Belehrung und Anregung gespendet, dem Vortragenden wohl manche ihm wertvolle Bemerkung gebracht, unseren Sitzungs-Berichten aber den Charakter einer wertvollen, wissenschaftlichen Zeitschrift und eines für unsere Bibliothek hochwichtigen Tauschmittels wie bisher bewahrt haben. Das Gleiche

*) als Beitrag eingereicht.

ist zu sagen von den Verhandlungen der Gesellschaft, die, wie mir scheint, mehr als früher von den Mitgliedern selbst als Publikationsorgan gesucht werden und dadurch gewiss nur gewinnen können.

Bezüglich des Schriften-Austausches, über welchen mein Vorgänger, Herr *Lehmann*, in seinem Jahresbericht ausführliche Mitteilungen gegeben hat, sei nur erwähnt, dass in diesem Jahr folgende Gesellschaften neu in denselben eingetreten sind:

Naturwissenschaftlicher Verein in Elberfeld.

Academy of sciences in Chicago.

Kansas University, Lawrence, Kansas.

Allen Herren, die sich durch ihre Teilnahme an der Thätigkeit und den Geschäften der Gesellschaft um deren Gedeihen verdient gemacht haben, sei hier gedankt, vor allem unserem Ausschuss, der leider mit diesem Jahre seinen langjährigen, verehrten Quästor, Herrn *Reubold*, aus seiner Mitte ausscheiden sieht.

Ein hocherfreuliches Ereignis, das die Physikalisch-medicinischen Gesellschaft in diesem Jahr zu feiern hatte, war der 80. Geburtstag des Herrn *von Koelliker*. Nachdem die Gesellschaft diesen ihren Begründer schon vor 10 Jahren zum Ehrenpräsidenten ernannt hatte, war sie nicht mehr in der Lage, ihm eine weitere Ehrung zu verleihen und musste sich damit begnügen, dem Jubilar in einer Adresse ihren warmen Anteil an diesem Fest zu bekunden. Ich bin gewiss, im Sinne aller Anwesenden zu sprechen, wenn ich der Freude Ausdruck gebe, dass unser hochverehrter Ehrenpräsident auch in seinem 81. Lebensjahr in altgewohnter Weise an unserem Stiftungsfest teilnimmt und dem heutigen Abend durch seine Anwesenheit eine besondere Weihe verleiht.

Endlich ist zu erwähnen, dass die Gesellschaft, wie im vorigen Jahr so auch in diesem, gemeinsam mit dem Club der Jungen ein Gartenfest veranstaltete, das, vom herrlichsten Wetter begünstigt, allgemein in angenehmster Erinnerung steht.

Zum Schluss gestatten Sie mir, meinem bisherigen Stellvertreter und nunmehrigen Nachfolger, Herrn *Seifert*, für manche Unterstützung und Vertretung während dieses Jahres auch an dieser Stelle meinen persönlichen Dank abzustatten. Ehe ich den Vorsitz für den Rest des Abends in seine Hände lege, bitte ich Sie, die Gläser zu ergreifen und anzustossen auf ein ferneres Blühen und Gedeihen unserer Vereinigung. Die Physikalisch-medicinische Gesellschaft lebe hoch!

Mitglieder-Verzeichniss

der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.

(Stand am 7. December 1897.)

I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

Dr. *Arens*, Carl, Privatdocent in Würzburg.

Dr. *Bach*, Ludwig, Privatdocent und Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.

Dr. *Berten*, Jakob, Privatdocent, prakt. Arzt und Zahnarzt in Würzburg.

Dr. *Borst*, Max, Privatdocent, Assistent am path.-anatom. Institut in Würzburg.

Dr. *Boveri*, Theodor, Universitäts-Professor in Würzburg.

Dr. *Brod*, Josef, prakt. Arzt in Würzburg.

Dr. *Bühler*, Anton, Assistent am anatomischen Institut in Würzburg.

Dr. *Dehler*, Adolph, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.

Dr. *Dehner*, Hans, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.

Dr. *Diem*, Wilhelm, prakt. Arzt in Würzburg.

Dr. *Diruf*, Oskar, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.

Dr. *Dittmeyer*, Hermann, prakt. Arzt in Würzburg.

Dr. *Ehrenburg*, Carl, Privatdocent in Würzburg.

Endres, Nikolaus, Custos am mineralog.-geologischen Institut in Würzburg.

Dr. *Engelhardt*, Georg Adam, Bezirksarzt in Karlstadt.

Dr. *Fick*, Adolf, Universitäts-Professor in Würzburg.

Dr. *von Franqué*, Privatdocent und Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.

Dr. *Geigel*, Richard, Privatdocent in Würzburg.

Dr. *Gürber*, August, Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.

Dr. *Guttenberg*, Alexander, prakt. Arzt in Würzburg.

Dr. *Hantzsch*, Arthur, Universitäts-Professor in Würzburg.

Dr. *Hauptfleisch*, Paul, Privatdocent und Assistent am botan. Institut in Würzburg.

Dr. *Hecht*, Otto, Professor der Chemie am Realgymnasium in Würzburg.

Dr. *Heidenhain*, Martin, Privatdocent und Prosektor am anatomischen Institut in Würzburg.

Dr. *Helfreich*, Friedrich, Professor der Universität in Würzburg.
Dr. *Hellmann*, Ludwig, Spezialarzt für Nasen-, Hals- und Ohren-Krankheiten in Würzburg.
d' Hengelière, Gustav, Commerzienrat und Brauereibesitzer in Würzburg.
Dr. *Herz*, Theodor, prakt. Arzt in Würzburg.
Hess, Wilhelm, Reallehrer und Vorstand der mechan.-techn. Abteilung der Kreis-Realschule in Würzburg.
von Hirsch, Joseph, Rentier in Würzburg.
Dr. *Hoffa*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg
Dr. *Hofmann*, Adam, prakt. Arzt in Würzburg
Dr. *Hofmeier*, Max, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Horn*, Georg, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Kahn*, Max, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten in Würzburg.
Dr. *Kasel*, Christian, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Kirchner*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Kölliker*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg.
von König, Fabrikbesitzer in Zell a. M.
Dr. *Körber*, J. M., Bezirksarzt und Strafanstaltsarzt in Würzburg.
Dr. *Kohlenberger*, Leonhard, Assistenzarzt des Juliusspitals in Würzburg.
Dr. *Koll*, Eduard, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Kollmann*, Oskar, Bezirksarzt a. D. in Würzburg.
Kremer, Otto, Oberapotheker im Juliusspitale in Würzburg.
Dr. *Külpe*, Oswald, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Kunkel*, Adam, Universitäts-Professor in Würzburg.
Landauer, Robert, Apotheker in Würzburg.
Dr. *Lehmann*, Karl Bernh., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Leube*, Wilh. Oliv., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Lindner*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Mann, Friedrich, Professor u. Rektor der Kreis-Realschule in Würzburg.
Dr. *Marbe*, Karl, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Matterstock*, Georg, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Mayr*, Alois, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Medicus*, Ludwig, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Michel*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Michel*, Andreas, Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Franz, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Johannes, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Neumann*, Rudolf, Assistent am hygienischen Institut in Würzburg.
Dr. *Nieberding*, Wilhelm, Professor an der Hebammenschule in Würzburg.
Dr. *Omeis*, Theodor, Vorstand der landwirtschaftlichen Versuchsstation in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Abraham, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Leon, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oster*, Leopold, Assistenzarzt in Würzburg.
Dr. *Pretzfelder*, Max, Specialarzt für Chirurgie in Würzburg.
Dr. *Prym*, Friedrich, Universitäts-Professor in Würzburg.

Dr. *Reubold*, Wilhelm, Universitäts-Professor und Landgerichts-Arzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Reuss*, Ferdinand, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Ferdinand, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Jakob, Vorstand des medico-mechanischen Institutes in Würzburg.
Dr. *Rieger*, Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Rindfleisch*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Röder*, Julius, Bezirksarzt in Würzburg.
Dr. *Röntgen*, Wilh. Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Rösgen*, Philipp, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Rosenberger*, Andreas, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Sattler*, Ludwig, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Schenck*, Friedrich, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Scherpf*, Lorenz, prakt. Arzt und Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Schmitt*, Gregor, Regierungs- und Kreis-Medicinal-Rath in Würzburg.
Dr. *Schönborn*, Carl, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Schultze*, Oskar, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Schwalb*, Heinrich, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Seifert*, Otto, Privatdocent und prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Seisser*, Rudolf, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Selling*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Sobotta*, Johannes, Privatdocent u. Prosektor am anatomischen Institut zu Würzburg.
Dr. *Sommer*, Georg, Arzt in Würzburg.
Dr. *Sotier*, Alfred, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Spemann*, Hans, Assistent des zoologischen Instituts in Würzburg.
Dr. *Stadelmann*, Heinrich, prakt. Arzt in Würzburg.
Stahel, Oskar, Universitäts- und Verlagsbuchhändler, Inhaber der Stahel'schen Verlags-Anstalt in Würzburg.
Dr. *Stark*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Steinheil*, Siegmund, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Stöhr*, Hugo, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Stöhr*, Philipp, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Stubenrath*, Kasimir, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Tafel*, Julius, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Ullmann*, David, Generalarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Voss*, Aurel, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Wien*, Max, Privatdocent der Physik in Würzburg.
Dr. *Wilke*, Siegfried, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Wislicenus*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Wolff*, Gustav, Assistent an der psychiatrischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Wolff*, Michael, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Zollitsch*, Maximilian, Oberstabsarzt u. Divisionsarzt in Würzburg.

II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

Dr. *Abend*, Ludwig, prakt. Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Angerer*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *von Bergmann*, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Böhm*, Rudolf, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Bolling-Pope*, prakt. Arzt in Virginien.
Dr. *Bonnet*, Robert, Universitäts-Professor in Greifswald.
Dr. *Braun*, Max, Universitäts-Professor in Rostock.
Dr. *Bumm*, Ernst, Universitäts-Professor in Basel.
Dr. *Carus*, J. Viktor, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Claus*, Carl, Universitäts-Professor in Wien.
Dr. *Cohn*, Theodor, Arzt in Barmen.
Dr. *Conrad*, Max, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Decker*, Friedrich, Arzt in München.
Dr. *Eberth*, Jos., Universitäts-Professor in Halle a/S.
Dr. *Eimer*, Theodor, Universitäts-Professor in Tübingen.
Dr. *Emminghaus*, Hermann, Universitäts-Professor in Freiburg.
Dr. *Eyerich*, Stabsarzt in München.
Dr. *Fehleisen*, Docent in Amerika.
Dr. *Fischer*, Emil, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Fischer*, Otto, prakt. Arzt in Stuttgart.
Dr. *Flesch*, Max, Professor in Frankfurt a/M.
Dr. *Fripp*, James, Arzt in Glifton.
Dr. *Gad*, Johannes, Universitäts-Professor in Prag.
Dr. *Gaggel*, Theodor, Arzt in Miltenberg.
Dr. *Geigel*, Robert, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Gegenbaur*, C., Universitäts-Professor in Heidelberg.
Dr. *Gerhardt*, Carl, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Gerhardt*, Dietrich, Privatdocent und Assistenzarzt der medicin. Klinik in Strassburg.
Dr. *Glösner*, Arzt in Lüttich.
Dr. *Grashey*, Hubert, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Harbauer*, Carl, Militärarzt in Antwerpen.
Dr. *Harpke*, Arzt in Milwaukee.
Dr. *Hasse*, Carl, Universitäts-Professor in Breslau.
Dr. *Heim*, Ludwig, Universitäts-Professor in Erlangen.
Dr. *Herzfelder*, J., Arzt in München.
Dr. *Hilger*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Keller*, Carl, in München.
Dr. *Klebs*, Edwin, in Karlsruhe.
Dr. *Klein*, Gustav, Privatdocent in München.
Dr. *Köster*, Carl, Universitäts-Professor in Bonn.
Dr. *Kohlrausch*, Friedrich, Vorstand der physik. Reichsanstalt in Charlottenburg.
Dr. *Krohn*, Alex., Arzt in Petersburg.
Dr. *Kussmaul*, Professor in Heidelberg.
Dr. *Kutscharianz*, Arzt in Tiflis.
Dr. *Landerer*, Robert, Frauenarzt in Stuttgart.

Dr. *von Lenhossék*, Michael, Professor in Tübingen.
Dr. *Lenk*, Hans, Univ.-Professor in Erlangen.
Dr. *Lieven*, Arzt in St. Petersburg.
Dr. *Loeb*, Jacques, Professor in Chicago.
Dr. *Markuse*, Professor in Dresden.
Dr. *du Mesnil*, Oberarzt am städtischen Krankenhause in Altona.
Dr. *Mohr*, Fr., Generalarzt in München.
Dr. *Müller*, Friedrich, Univ.-Professor in Marburg.
Dr. *Müller*, Koloman, Professor in Budapest.
Dr. *Müller*, Peter, Univ.-Professor in Bern.
Dr. *Nebel*, prakt. Arzt in Frankfurt a/M.
Dr. *Neftel*, Nord-Amerika.
Dr. *Pachmayr*, Oberstabsarzt in München.
Dr. *Pagenstecher*, Arnold, in Wiesbaden.
Dr. *Port*, Julius, Generalarzt a. D. in München.
Dr. *Quincke*, Univ.-Professor in Heidelberg.
Dr. *von Recklinghausen*, Univ.-Professor in Strassburg.
Dr. *Reusing*, Hans, Assistenzarzt der chirurg. Klinik in Bonn.
Dr. *Riese*, Heinrich, Direktor des Krankenhauses in Britz bei Berlin.
Dr. *Schloss*, Ernst, Arzt in Paris.
Dr. *Schramm*, Julius, in Dresden.
Dr. *Schwarzenbach*, Professor in Bern.
Dr. *Schweizer*, Friedrich, prakt. Arzt in München.
Dr. *Sommer*, Robert, Universitäts-Professor und Direktor der psychiatrischen Klinik in Giessen.
Dr. *Steffeck*, Frauenarzt in Berlin.
Dr. *Strecker*, Hugo, Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Stroschein*, Edwin, Augenarzt in Dresden.
Dr. *Strouhal*, Vincenz, Professor in Prag.
Dr. *Virchow*, Univ.-Professor in Berlin.
Dr. *Wagenhäuser*, Univ.-Professor in Tübingen.
Dr. *Wagner*, Professor in Fulda.
Dr. *Walther*, Landgerichtsarzt in Hof.
Dr. *Wirsing*, Eduard, Oberarzt in Düsseldorf.
Dr. *Wislicenus*, Johannes, Univ.-Professor in Leipzig.
Dr. *Würzburger*, Jakob, Arzt in Bayreuth.

III. Correspondirende Mitglieder.

Aitken, William, London.
Agassiz, Alex., Cambridge U. S. A.
Appia, Genf.
Berkart, J. B., London.
Bierohet, van, Brügge.
Biffi, Seraf, Mailand.
Billings, John, Washington.
Bizzozero, Turin.
Cajal, Ramon-y, Madrid.
Carl Theodor, Herzog in Bayern.
Clarus, Julius, Leipzig.
Cornaz, Ed., Neuchâtel.
Corti, Marchese, Mailand.
Crane, C. H., Washington.
Doria, Marchese, Genua.
v. Ebner, Wien.
Ehrmann, Professor, Paris.
Felici, Ric., Pisa.
Fischer, Joh. G., Hamburg.
Funk, Arzt, Bamberg.

Golgi, Camillo, Pavia.
v. *Gümbel*, Oberbergdirektor, München.
Gurlt, E. G., Univ.-Professor, Berlin.
Hammer, Arzt, St. Louis.
Harley, G., Professor, London.
Hashimoto, Generalstabsarzt, Tokio.
Hauer, Ritter von, Intendant der k. k. naturhistor. Hofmuseen, Wien.
Hjelt, Otto Ernst, Professor, Helsingfors.
Jaccoud, Professor, Paris.
Jacobi, Arzt, New-York.
Lipp, Ed., Professor, Graz.
Ludwig Ferdinand, Prinz von Bayern.
Manfred, Dr., Neapel.
Maja, Nota, Arzt, Rio de Janeiro.
Pavesi, Pietro, Genua.
v. *Pettenkofer*, Geheimrath, München.
Politzer, Professor, Wien.
Powell, Washington.
Rabitsch, Petersburg.
Reinisch, Erlangen.
Retzius, G., Professor, Stockholm.
von Sandberger, Geheimrath, Würzburg.
Sämisch, Professor, Bonn.
Schnetter, Dr. Joseph, New-York.
Schrüfer, Lyceal-Professor, Bamberg.
Schweig, Medicinal-Rath, Karlsruhe.
Schweigger, Professor, Berlin.
Scofitsch, Professor, Wien.
Senise, Tomaso, Neapel.
Simon, John, Professor, London.
Simrock, Arzt, New-York.
Sonderegger, Sanitäts-Rath, St. Gallen.
Steiger, Alfr., Arzt, Luzern.
Steffan, Hofrath, Wien.
Toldt, Professor, Wien.
Wallmann, Heinrich, Oberarzt, Wien.
Wild, H., Director, St. Petersburg.
v. *Ziemssen*, Geheimrath, München.

Druckfehler:

pag. 65 und 66 statt: „anorganischen *Fasern*“ lies: „anorganischem *Eisen*“.

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIK.-MEDICIN.-GESELLSCHAFT
ZU
WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN
VON DER
REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:
PROF. DR. O. SCHULTZE.
PROF. DR. W. REUBOLD. PRIV.-DOC. DR. FRIEDR. SCHENCK.

Mit lithographischen Tafeln und Text-Abbildungen.
Preis pro Band (Jahrgang) Mk. 14.—.
Im Abonnement in abgeschlossenen Heften zu beziehen.

Inhalts-Verzeichnis des neuesten XXX. Bandes, 1896.

Becker, Emil, Über Zwitterbildung beim Schwein. Mit 1 lith. Doppeltafel. — *Berger, Walter*, Über Antisepsis und Asepsis bei Bulbus-Operationen nebst einer Statistik über 229 an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg in den Jahren 1893, 1894 und 1895 bei aseptischem Verfahren ausgeführten Staaroperationen. — *Kissel, Otto*, Die Glycogenbildung in der Kaninchenleber zu verschiedener Jahreszeit. Aus dem physiologischen Institut. — *Lange, Jacob*, Die Bildung der Eier und Graaf'schen Follikel bei der Maus. Aus dem Laboratorium für vergleichende Anatomie, Histologie und Embryologie. Mit 1 lith. Doppeltafel. — *Raake, Karl*, Beitrag zur Lehre des Hermaphroditismus spurius masculinus internus. Mit 1 lith. Tafel. — *Rieger, Konrad*, Die Psychiatrie in Würzburg von 1583 bis 1893. Fortsetzung aus Bd. XXVII (1893) u. XXIX (1895). — *Röder, Julius*, Medicinische Statistik der Stadt Würzburg für das Jahr 1893 mit Einschluss des Jahres 1892. Mit vielen Tabellen und 1 lith. Tafel. — *Tiemann, Hermann*, Über die Bildung der primitiven Choane bei Säugetieren. Mit 1 lith. Tafel.

Inhalts-Verzeichnis des XXIX. Bandes, 1895.

Boveri, Theodor, Über das Verhalten der Centrosomen bei der Befruchtung des Seeigel-Eies, nebst allgemeinen Bemerkungen über Centrosomen und Verwandtes. Mit einer Textabbildung. — *Brandt, Karl*, Über die Bacterien des Lidrandes und Bindehautsackes, sowie über deren Beeinflussung durch verschiedenartige Verbände und Augensalben. — *Buehler, Anton*, Protoplasma-Structur in Vorderhirnzellen der Eidechse. Mit 3 lithographischen Tafeln. — *Fick, Adolf*, Arbeitsleistung des Muskels durch seine Verdickung. Mit 2 Textabbildungen. — *Gattel, Felix*, Beitrag zur Kenntnis der motorischen Bahnen im Pons. Mit 1 lithographischen Doppeltafel. — *Michel, André*, Zur Kenntnis der Gürber'schen Serum-Albumin-Krystalle. Nebst einem Nachtrag von August Gürber. Mit 1 Lichtdruck-Tafel. — *Rieger, Konrad*, Die Psychiatrie in Würzburg von 1583 bis 1893. Fortsetzung aus Bd. XXVII (1893).

Sitzungsberichte der Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg.

Herausgegeben von der Redaktions-Commission der Gesellschaft: Prof. Dr. *Oscar Schultze*, Prof. Dr. *W. Reubold*, Dr. *Friedr. Schenck*. Preis pro Jahrg. ℳ 4.—

SITZUNGSBERICHTE

DER

PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PROF. DR. W. NIEBERDING. PRIV.-DOC. DR. FRIEDR. SCHENCK.

JAHRGANG 1898.

MIT DEM PORTRÄT DES † PROFESSOR v. SANDBERGER.

Stahel'sche Verlags-Anstalt in Würzburg

Königlicher Hof- und Universitäts-Verlag

1899.

Preis pro Jahrgang Mk. 4.—.

Im Abonnement (nummernweise) wie auch complet zu beziehen.



Fridolin von Sandberger.

Inhalt des Jahrganges 1898.

(8 Nummern.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 1.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

I. Sitzung vom 16. Dezember 1897.

1. Herr Dr. Burckhard, Assistent der Universitäts-Frauenklinik, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
2. Wegen Collision der Sitzung mit einem Vortrag im hygienischen Verein wird die weitere Erledigung der Tagesordnung auf Samstag den 18. Dezember 1897 verschoben.

Fortsetzung der I. Sitzung am 18. Dezember 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung (vom 2. Dezember 1897) wird verlesen und genehmigt.
2. Von Herrn Seifert werden als Mitglieder vorgeschlagen:
   Herr Dr. Rostoski, Assistenzarzt des Juliusspitals, und
   Herr Dr. Gocht, Secundärarzt der Hoffa'schen Privatklinik.
3. Der Vorsitzende verliest eine Einladung des Comités zur Feier des 50jährigen Docenten-Jubiläums Rudolf Virchow's. Die Gesellschaft beschliesst ein Glückwunschtelegramm abzusenden.
4. Der Vorsitzende erstattet Bericht über die Verwendung der Bibliothek des Herrn Generalarzt Mühlbauer (vgl. Sitzungsber. v. 19. Juni 1897).
5. Herr Müller hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Aceton und seine Bestimmung in der Atemluft des Menschen."
   Zur Discussion sprechen die Herren Kunkel, Müller, Seifert.
6. Der Vorsitzende macht der Gesellschaft Mitteilung von dem Tode des Mitgliedes Herrn Reallehrer Hess. Die Anwesenden erheben sich von ihren Sitzen, um das Andenken des Verstorbenen zu ehren.

Johannes Müller: Ueber Aceton und seine Bestimmung in der Atemluft des Menschen.

Der Vortragende gibt einleitend einen historischen Ueberblick über die Befunde von Aceton in den Ausscheidungen des Menschen und über die bezüglich seines Ursprungs aufgestellten Theorien. Während man zuerst das im Harn und in der Atemluft der Diabetiker gefundene Aceton von einer abnormen Gährung der Kohlehydrate im Verdauungsapparat ableitete, wird jetzt allgemein angenommen, dass das Eiweiss die Muttersubstanz des Acetons darstellt, denn einerseits kann durch künstliche Zersetzung des Eiweisses Aceton gewonnen werden (*Guckelberger*)[1], andrerseits findet sich gerade bei jenen Processen, die mit vermehrter Acetonurie einherzugehen pflegen (Fieber, Diabetes, Hungerzustände) häufig ein abnorm hoher Eiweisszerfall. Durch *v. Noorden* wurde die Hypothese aufgestellt, dass das Aceton und die ihm nahestehende Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure geradezu als Stoffe angesehen werden müssten, die stets und ausschliesslich beim Verlust des Körpers an Organeiweiss im Harn auftreten. Dem gegenüber hoben aber *Rosenfeld, Hirschfeld* und *Weintraud*, die sich auf ausgedehnte Versuchsreihen stützen konnten, hervor, dass die Acetonurie sich nur deswegen im Fieber, Hunger etc. einzustellen pflegt, weil bei den genannten Zuständen dem Organismus keine oder unbedeutende Mengen von Kohlehydraten zugeführt würden. Durch den Genuss mässiger Mengen von Kohlehydraten könne bei Fiebernden und Hungernden, sowie Diabetikern der leichten Form sehr rasch das Aceton im Harn auf die normalen Spuren (10—25 mg pro die) herabgedrückt werden. Dabei sei es gleichgültig, ob der Körper seinen Eiweissbestand vermindere oder vermehre.

Um ein eigenes Urteil in dieser Frage zu gewinnen, stellte der Vortragende, zum Teil in Gemeinschaft mit Herrn Stabsarzt *Stammler*, eine Reihe von Versuchen an Gesunden an, die in Uebereinstimmung mit *Hirschfeld* und *Rosenfeld* ergaben, dass in der That bezüglich der Acetonurie das Verhalten des Körpereiweissbestandes vollkommen bedeutungslos ist. Durch Entziehung der Nahrungskohlehydrate kann bei jedem Gesunden

[1]) Annalen der Chemie u. Pharm. 1847 Bd. 64.

eine beträchtliche Acetonurie erzeugt werden; dabei ist es gleichgültig, ob durch reichliche Fleischfettkost ein Verlust an Körpereiweiss vermieden wird oder nicht[1]). Auch bei einer Reihe von Wöchnerinnen, die eine das Calorienbedürfnis nicht deckende Kost mit ca. 180 g Kohlehydraten erhielten, wurden nur die normalen Spuren Aceton im Harn gefunden, obwohl durch die Resorption des gewaltig vergrösserten Uterus nicht unbedeutende Mengen von Körpereiweiss zur Einschmelzung gelangten. Ferner konnte bei mehreren Fieberkranken durch Zufuhr mässiger Kohlehydratmengen (ca. 100 gr) eine vermehrte Acetonurie verhindert werden.

Nach alledem darf es als sichergestellt angesehen werden, dass Aceton nur dann in vermehrter Menge im Harn auftritt, wenn dem Organismus wenig oder keine Nahrungskohlehydrate zugeführt werden. Eine Ausnahme von dieser Regel besteht nach den Untersuchungen *Hirschfeld*'s nur bei den schweren Formen des Diabetes, bei denen Acetonurie und Diaceturie trotz Kohlehyratzufuhr fortdauern kann. Wie man sich aber diesen eigenartigen, hemmenden Einfluss der Nahrungskohlehydrate zu denken hat, ist noch völlig unklar.

Der Vortragende stellte sich die Aufgabe, diese eigenartige Beziehung näher zu untersuchen, vorher aber prüfte er, ob die Bestimmung des Acetons im Harn einen genügenden Massstab für die Ausscheidung dieses Stoffes gewähre, oder ob noch an anderen Stellen das Aceton den Körper in grösseren Mengen verlasse.

Da man schon einige Male in den Exhalationen der Diabetiker Aceton nachgewiesen hatte, so erwuchs zunächst die Aufgabe, eine brauchbare Methode zur Bestimmung des Acetons in der Atemluft zu finden. Die von früheren Forschern benutzten Apparate waren zwar zum qualitativen Nachweis geeignet, belästigten aber meist die Versuchsperson in so hohem Grade, dass länger dauernde Untersuchungen damit nicht angestellt werden konnten; zudem war keine Sicherheit gegeben, dass man auch alles ausgeatmete Aceton fand.

[1]) Das zu diesen Versuchen gehörige Zahlenmaterial ist in der Dissertation von *Stammler*: Ueber die Ausscheidung des Acetons durch Nieren und Lungen, Würzburg 1898, niedergelegt.

Es gelang nun *Müller* einen Apparat zu construieren, der den geforderten Bedingungen entspricht. Das Princip der Methode ist folgendes: Die Versuchsperson atmet bei zugeklemmter Nase durch eine Ventilanordnung nach *Geppert-Zuntz.* Die Exspirationsluft tritt zunächst in einen Gummisack, um die Luftströmung gleichmässig zu machen, und dann durch ein System von *Woulf*'schen Flaschen, die mit destilliertem Wasser gefüllt sind und in einer Kältemischung stehen. Das durch den Wasserdruck gegebene Hindernis wird durch die Aspiration mit einem *Geigel-Mayr*'schen Ventilator beseitigt, so dass die Versuchsperson am Apparat ohne nennenswerte Belästigung atmen kann [1]). Das in den *Woulf*'schen Flaschen absorbierte Aceton wird dann nach *Messinger* titriert. Um die Genauigkeit der Methode zu prüfen, wurde folgender Versuch angestellt.

In einen Erlenmeyerkolben werden 500 ccm destill. Wasser mit 48 mg Aceton gefüllt, dann der Kolben leicht erwärmt und Luft durch ihn hindurch gezogen und dann in die genannten *Woulf*'schen Flaschen geleitet. Der Luftstrom wurde so stark gewählt, dass er dem menschlichen Exspirationsstrom entsprach. Nach einer halben Stunde fand sich

in dem Kolben	7,75 mg	Aceton
in den 4 *Woulf*'schen Flaschen	41,70 „	„
	49,45 „	„

Es wurden also 1,45 mg Aceton oder 3 % zuviel gefunden, ein Fehler, der noch in den Grenzen der Zuverlässigkeit der *Messinger*'schen Methode liegt.

Bei zwei weiteren Versuchen wurden je 28,2 mg Aceton im Erlenmeyerkolben vorgelegt. Nach halbstündigem Luftdurchstreichen fand sich:

Versuch II.	im Kolben	3,08 mg	Aceton
	in den 4 *Woulf*'schen Flaschen	24,17 „	„
		27,25 „	„
	Fehler = —	0,95 „	„
Versuch III.	im Kolben	6,61 mg	Aceton
	in den 4 *Woulf*'schen Flaschen	21,50 „	„
		28,11 „	„
	Fehler = —	0,09 „	„

[1]) Eine genauere Beschreibung der Methode findet sich im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XL S. 351. 1897.

Mit Hülfe dieser Methode konnte Folgendes festgestellt werden:

1) In den Exhalationen jedes normal ernährten Gesunden finden sich Spuren von Aceton, ca. 1—3 mg pro hora. Durch fractionierte Destillation des vorgelegten Wassers gewinnt man nämlich ein Destillat, das eine intensive *Lieben*'sche Probe und sehr deutliche *Reynold*'sche Reaction liefert. Auch *Gunning*'s Probe ist positiv. Mit Nitroprussidnatrium und Natronlauge erhält man Purpurfärbung, die verblasst, aber nach Zusatz von Essigsäure nur eine braungrüne Färbung liefert [1]). Die Flüssigkeit reduciert nicht, wodurch Aldehyd ausgeschlossen ist. Da die Versuchspersonen in den letzten 24^h vor den Atmungsversuchen keinen Alkohol bekommen hatten, so ist im Zusammenhalt mit den erwähnten Reactionen die Substanz als Aceton anzusehen.

2) Nach Genuss von 3—4 g reinen Acetons werden von Gesunden 30—40 % in den nächsten 24—30 Stunden durch die Lungen, nur 1—4 % durch den Harn ausgeschieden. Der normale Organismus vermag also eingeführtes Aceton nur sehr unvollständig zu verbrennen, wodurch es wahrscheinlich wird, dass unter normalen Verhältnissen nur sehr kleine Mengen Acetons im Organismus entstehen.

3) Werden einem Gesunden die Nahrungskohlehydrate entzogen, so tritt neben einer beträchtlichen Acetonurie auch eine starke Ausscheidung von Aceton durch die Lungen ein, bis zu 20 mg pro hora. Die Ausscheidung durch die Lungen überwiegt häufig jene durch die Nieren bedeutend, ein bestimmtes Verhältnis dieser Ausscheidungsgrössen liess sich aber weder bei Gesunden noch bei Diabetikern feststellen. Dies rührt jedenfalls daher, dass ein grosser Teil des im Harn gefundenen Acetons nicht als solches darin enthalten ist, sondern erst bei der Destillation aus Acetessigsäure entsteht, denn auch Acetessigsäure tritt bei reiner Fleischfettkost ganz gewöhnlich im Harn des Gesunden auf.

[1]) Diese *Legal*'sche Probe war also negativ. Indess muss berücksichtigt werden, dass das Destillat nur sehr kleine Mengen des Acetons enthielt — es war durch einen 8 stündigen Atemversuch gewonnen worden — und dass die *Legal*'sche Probe nicht besonders scharf ist.

4) Bei einem Diabetiker wurden ebenfalls bis zu 20 mg Aceton pro hora in der Atemluft gefunden.

Der Vortragende untersuchte auch die Durchlässigkeit der Haut für Aceton und fand, dass von eingegebenem Aceton nur winzige Mengen durch die Haut abdunsten, sodass es genügt, die Ausscheidung im Harn und in der Atemluft zu bestimmen[1]). Am Schluss des Vortrages wird der beschriebene Apparat der Gesellschaft demonstriert.

II. Sitzung vom 13. Januar 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Die Herren: Dr. Rostoski, Assistenzarzt des Juliusspitals und Dr. Gocht, Secundärarzt der Hoffa'schen Privatklinik, werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.
3. Herr Hoffa hält seine angekündigten Vorträge:
   a) Demonstration eines Falles von angeborenen Contracturen.
      Zur Discussion sprechen die Herren Hofmeier, Schönborn.
   b) Ueber die Behandlung der angeborenen spastischen Gliederstarre.
      Zur Diskussion sprechen die Herren Hofmeier, von Leube, Fick, Müller und Hoffa.

A. Hoffa: Demonstration eines Falles von multiplen angeborenen Contracturen.

Herr *Hoffa* stellt zunächst einen kleinen Patienten mit multiplen Contracturen vor. Der Schädel ist ganz deform, die Scheitelbeine sind abgeplattet, die Ohrmuscheln liegen dicht an, der Unterkiefer kann nur in geringen Grenzen bewegt werden. Beiderseits ist eine Contractur des Platisma myoides vorhanden. Das Schultergelenk ist relativ frei beweglich, die Arme können nicht vollständig elevirt werden. Es besteht ein Pectus carinatum. Die Ellbogengelenke sind am freisten, dagegen sind die Handgelenke in allen ihren Bewegungen sehr behindert. Auf beiden Seiten sieht man starke Fingercontracturen. Das Hüftgelenk ist auch nicht in normalen Grenzen beweglich. Die Patella ist beiderseits nach aussen luxirt. Ein Fuss steht in Klumpfussstellung, der andere ist ein angeborener Plattfuss. Die Röntgenbilder lassen keine Abnormitäten an den einzelnen

[1]) Näheres s. *J. Müller*, Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. XL S. 351. 1897.

Gelenken erkennen; nur an den Handgelenken fehlen einige Knochen, die aber jedenfalls nur desshalb nicht zu sehen sind, weil sie noch knorpelig sind. Die Eltern und Geschwister sind gesund. Die Mutter giebt an, dass man es ihr kaum angesehen hätte, dass sie schwanger gewesen sei und dass ein erheblicher Fruchtwassermangel bestanden habe; es wird sich also in diesem Falle wohl um eine intrauterine Belastungsdeformität handeln. Durch passende Schienenhülsenapparate hat der Vortragende die Contracturen der unteren Extremitäten beseitigt, sodass der Knabe allein längere Zeit gehen kann.

A. Hoffa: Ueber die sogenannte angeborene spastische Gliederstarre und ihre Behandlung.

Nach einigen kurzen historischen und statistischen Angaben über die *Little*'sche Krankheit giebt der Vortragende eine eingehende Schilderung der markantesten Symptome dieser Erkrankungsform und demonstriert an Patienten die hauptsächlichsten Contracturen, die in Innenrotation und starker Adduktion der Beine, Flexion der Kniee und Deformitäten der Füsse bestehen. Meist findet man doppelseitigen Pes equino-varus. Es kommt aber häufig auch ein- oder doppelseitig ein Equino-valgus vor. Der Rumpf wird steif und vornüber gehalten. Der Gang ist charakteristisch durch seinen kurzen, hastigen Schritt, durch das Schleudern der Beine. Die oberen Extremitäten, die oft verschont sind, liegen dem Rumpf an, sind im Ellbogengelenk flektiert, desgleichen im Handgelenk oder auch proniert. Kopfnicker, Nacken- und Gesichtsmuskulatur kann die Krankheit auch ergreifen, desgleichen die Augenmuskeln und die Sprachmuskulatur. Als hauptsächlichstes ätiologisches Moment führt der Vortragende mit *Little* und Andern eine Schädigung bei der Geburt auf (frühzeitige bezw. schwere Geburt), die zu traumatischen Meningealblutungen die Veranlassung giebt, daneben auch intracerebrale Blutungen, die durch Berstung, Thrombosierung oder Embolie entstanden sind.

Nachdem der Vortragende ausgeführt, dass die spastische Contractur der Muskeln nicht auf eine Unterbrechung im Verlauf des cortico-motorischen Neurons, sondern nur auf eine Abschwächung seiner Wirkung, also auf eine Funktionsstörung

desselben zurückzuführen sei, — eine Thatsache, die unmittelbar den Fingerzeig giebt, in welcher Weise die Therapie zu leiten ist — sucht der Vortragende bei der Behandlung mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln die Energie des cortico-motorischen Neurons zu heben, dagegen die Wirkung des peripheren Neurons zu schwächen. Da ja bekanntlich die Flexoren und ebenso die Adduktoren überwiegen, so muss es die Aufgabe des Arztes sein, diese zu schwächen und ihre Antagonisten zu stärken. Letzteres erlangte man durch Massage und durch gymnastische Uebungen; ersteres durch die Tenotomie oder Tendektomie der betreffenden Muskeln. Um dann die erreichte Uebercorrektur der Gelenke zu erhalten, hat der Vortragende einen Lagerungsapparat construirt, auf dem die Patienten mehrere Stunden tagsüber liegen müssen. Daneben machen die Patienten fleissige Gehübungen. Mit dieser Behandlungsmethode hat *Hoffa* sehr gute Resultate erzielt, die an einer ganzen Anzahl (7) zur Zeit in seiner Klinik befindlichen Patienten demonstriert werden. Unter anderen vermag ein 19jähriger junger Mann, der in desolatem Zustand zu ihm kam, jetzt 3 Stunden lang ohne Stock spazieren zu gehen, zu tanzen u. s. w.

III. Sitzung vom 3. Februar 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Von Herrn Lehmann werden die Herren: Garnisonsarzt Dr. Dieudonné und Zahnarzt Zirler,
   von Herrn Seifert die Herren: Dr. E. Fürst und Professor Beckenkamp
   als ordentliche Mitglieder vorgeschlagen.
3. Herr Sobotta hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Epithel und Endothel".

   Zur Discussion sprechen die Herren: v. Rindfleisch, v. Kölliker, Stöhr, Sobotta, Schultze, Borst, Bühler.

J. Sobotta: Ueber Epithel und Endothel.

Der Vortragende erörtert erstlich die Frage, ob es überhaupt gerechtfertigt sei, eine Unterscheidung zwischen Epithel und Endothel zu machen, oder ob man einfach alle epithelartig angeordneten Zellen ohne Rücksicht auf ihre Abstammung als Epithel bezeichnen solle.

Der Vortragende giebt zu, dass man den letzteren Standpunkt rechtfertigen könne, hält es jedoch im Sinne einer nützlichen Unterscheidung für angebrachter, der Frage von der genetischen Seite näher zu treten und die Bezeichnung „Endothel“ für einige näher zu charakterisierende Zellgruppen festzuhalten.

Dabei wendet sich der Vortr. gegen den in der practischen Medicin und vielfach auch noch in der pathologischen Anatomie getriebenen Missbrauch, alle möglichen Arten platter Zellen als Endothel zu bezeichnen, auch typische Epithelzellen wie diejenigen, welche die serösen Säcke auskleiden. An einer Reihe von Beispielen, namentlich aus dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie, weist der Vortr. nachdrücklich auf den epithelialen Charakter dieser serösen Epithelien hin und macht insbesondere auch auf das Keimepithel des Eierstocks aufmerksam, welches zeitlebens nur einen etwas modificirten Abschnitt des Epithels des Peritoneums darstellt.

Andrerseits glaubt der Vortr., dass es vortheilhaft ist, den Namen „Endothel“ auch fernerhin für epithelähnlich angeordnete platte Bindegewebszellen zu gebrauchen, wie dies auch bisher zumeist geschehen ist, und insbesondere die Auskleidungen der Gefässlumina durch diesen Namen von den echten Epithelien zu unterscheiden.

Der Vortr. weist an einer Reihe von Beispielen aus der Entwicklung des Gefässsystems nach (dieselben werden durch ausgestellte Präparate erläutert), dass die Gefässzellen nach Art ihrer Entstehung aus dem (epithelial angeordneten) Mesoderm sich dem Verhalten der gewöhnlichen Bindegewebszellen nähern, und dass die Hohlräume, welche diese Zellen umschliessen, morphologisch ganz wesentlich verschieden sind von den Hohlräumen der serösen Höhlen, indem letztere primäre Körperhöhlen, erstere aber secundär entstandene Bindegewebsspalten sind, wie die Schleimbeutel und Gelenkhöhlen.

IV. Sitzung vom 10. Februar 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Die Herren Garnisonsarzt Dr. Dieudonné und Zahnarzt Zirler, sowie die Herren Dr. Fürst und Professor Beckenkamp werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.

3. Herr Bach hält seinen angekündigten Vortrag: „Das Ganglion ciliare und das Centrum der Pupillenreaction“.

   Zur Discussion sprechen die Herren: v. Kölliker, v. Michel, Wolff, Rieger, Bach.
4. Herr von Leube hält den angekündigten Vortrag: „Ueber die Gruber-Widal'sche Serodiagnostik zur Erkennung des Typus abdominalis“ (mit Demonstrationen).

   Zur Discussion sprechen die Herren Matterstock und Seifert.
5. Von Herrn Seifert wird als ordentliches Mitglied vorgeschlagen Herr Dr. Helbron, Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik.
6. Herr Stöhr demonstrirt einen Muskel mit eingekapselten Trichinen.

L. Bach: Ueber das Ganglion ciliare und das Reflexcentrum der Pupille.

Vortragender gibt einen kurzen kritischen Ueberblick der vorliegenden Untersuchungen über die Natur und Funktion des Ganglion ciliare. Eigene Untersuchungen des normalen Ganglion ciliare des Affen, der Katze und des Kaninchen (Thionin- und Toluidinblaufärbung) ergaben, dass das Aussehen der Zellen des normalen Ganglion in ziemlich weiten Grenzen schwankt, vor allem fiel auf, dass auch im normalen Ganglion ziemlich ausnahmslos eine Anzahl von Zellen mit randständigem Kern, von mehr diffus gefärbten Zellen, von Zellen, die ein colloides Aussehen darbieten, vorkommt. — Experimentelle Ergebnisse nach Exenteratio bulbi und nach mehr minder ausgedehnter Zerstörung der sensiblen Hornhautnerven machen es dem Vortragenden am wahrscheinlichsten, dass die Ansicht derer zu Recht besteht, welche das Ganglion ciliare als ein sympathisches Ganglion bezeichnen.

Mit der Annahme, dass das Ganglion ciliare das Reflexcentrum der Pupille sei, erklärt sich Vortragender nicht einverstanden. — Er berichtet über Decapitationsversuche an Affen, Katzen und albinotischen Kaninchen, die er auf Grund der Annahme von *Rieger* und von *Forster*, dass das Reflexcentrum der Pupille im Rückenmark gelegen sein müsse, angestellt hat. Es stellte sich heraus, dass bei all diesen Tieren, selbst wenn die Decapitation sehr hoch oben vorgenommen war, noch die Reflexempfindlichkeit der Pupille erhalten war. Da auch bei hoch oben vorgenommener Decapitation immer noch ein Stückchen Halsmark an der Medulla oblongata zurück-

blieb, so bestand die Möglichkeit, dass in diesem zu oberst gelegenen Teil des Halsmarkes das Reflexcentrum der Pupille gelegen sei. Da der Vortragende durch Herrn Professor *Rieger* wusste, dass sein Assistent, Herr Privatdozent Dr. *G. Wolff*, mit der Untersuchung des Rückenmarkes einiger Paralytiker und Tabetiker, die intra vitam reflektorische Pupillenstarre hatten, beschäftigt war, fragte Vortragender den Kollegen *Wolff*, ob nach seinen bereits vorliegenden Ergebnissen die Möglichkeit bestehe, dass das Reflexcentrum ganz oben im Rückenmark gelegen sei. Als diese Frage bejaht wurde, machte der Vortragende noch eine Anzahl von Decapitationen an Katzen und albinotischen Kaninchen. Es wurde ganz oben decapitirt und dann sofort mit einem Scalpell in den Rückenmarkskanal eingegangen und das zurückgebliebene Halsmark zerstört. Wurde das Halsmark bis fast an die Medulla oblongata zerstört, dann — und nur dann — war sofort die Pupillenreaktion erloschen. Blieb noch ein Stück Halsmark von circa 2 cm unverletzt, dann war die Pupillenreaktion noch vorhanden. Durch eine grössere Anzahl von Versuchen wurde so der strikte Beweis erbracht, dass das Reflexcentrum der Pupille in den allerobersten Teilen des Halsmarkes gelegen ist. Da Herr Kollege *Wolff* bei einfacher Decapitation keine Reaktion mehr bei einem nicht albinotischen Kaninchen wahrgenommen hatte, lud der Vortragende ihn ein, einer Anzahl von Versuchen beizuwohnen und hat Herr Kollege *Wolff* sich überzeugt, dass des Vortragenden obengenannte Versuchsresultate vollkommen auf Richtigkeit beruhten und dass sein negativer Ausfall der Pupillenreaktion bei einfacher Decapitation wohl sicher darauf zurückzuführen war, dass nicht albinotische Kaninchen wegen ihrer überhaupt nur schwach vorhandenen Pupillenreaktion zu diesen Versuchen nur wenig geeignet sind.

Dr. *G. Wolff*'s pathologisch anatomische Befunde (siehe die Discussion), sowie des Vortragenden Versuche brachten somit den Beweis für die Richtigkeit der Ansicht von *Rieger* und von *Foerster* (Auge und Rückenmark. *v. Graefe*'s Archiv f. Ophthalmologie XXVII. Bd., Abt. III), dass das Reflexcentrum der Pupille im Rückenmark liegen müsse.

In der Discussion macht Herr *G. Wolff* speciellere Angaben über seine durch des Vortragenden Versuche bestätigten Befunde. Er hatte bei einem im Anfangsstadium der Paralyse verstorbenen Manne, bei dem als einziges somatisches

Symptom Pupillenstarre zu constatiren war, eine auf die Hinterstränge des oberen Halsmarkes beschränkte Degeneration gefunden und eine darauf angestellte genaue Untersuchung des Rückenmarks zahlreicher Paralytiker hatte ergeben, dass jene Stelle immer dann erkrankt war, wenn Pupillenstarre bestanden hatte, dass sie dagegen sich als normal erwies, wenn Lichtreaction dagewesen war.

W. v. Leube: Ueber die Gruber-Widal'sche Serodiagnostik zur Erkennung des Typhus abdominalis.

Bekanntlich hat vor fast 2 Jahren *M. Gruber* auf Grund seiner Versuche über die Entwicklung von Agglutininen im Blut gegen Cholera und Typhus immunisirter Thiere empfohlen, Beobachtungen über die specifische agglutinirende Wirkung des Blutserums von Menschen, die Typhus überstanden haben, anzustellen. Einige Monate darauf hat *Widal* nachgewiesen, dass die agglutinirende Reaction des Blutes bereits früh im Verlaufe des Typhus eintritt und gezeigt, dass dieselbe zur Frühdiagnose des Typhus verwerthet werden kann. Es scheint mir daher das Richtige zu sein, die Reaction als „*Gruber-Widal*'sche" zu bezeichnen, weil damit das besondere Verdienst, das in der Entwicklung der Frage des Agglutinirungsvermögens des Typhusserums gegenüber den Typhusbacillen und seiner Verwerthung zur Diagnose des Typhus abdominalis meines Erachtens beiden Forschern zukommt, im Namen der Reaction zum Ausdruck gebracht wird.

Nachdem die Serodiagnostik zur Erkennung des Typhus abdominalis nunmehr seit $1^1/_2$ Jahren geübt wird und zahlreiche Prüfungen der Reaktion an Typhuskranken von den verschiedensten Spitalärzten angestellt worden sind, lässt sich erwarten, dass ein Urtheil über den Werth der Serodiagnostik beim Typhus abdominalis möglich ist.

1. Zunächst hat sich herausgestellt, dass die Art und Weise wie die Reaction ausgeführt wird, nicht gleichgültig ist. Die anfänglich benützten Verdünnungen des Serums mit der 10—15fachen Menge einer frischen, höchstens 24 Stunden alten Typhuskulturbouillon haben sich für die Entscheidung der Frage, ob das Serum von einem Typhuskranken stamme oder nicht, als nicht ausreichend erwiesen, indem bei dieser Verdünnung auch das Serum von Nichttyphösen eine Agglutination der zugesetzten Typhusbacillen, ähnlich wie das Typhusserum, zu Stande brachte. Dies ist

aber nicht mehr der Fall, wenn ein Mischungsverhältniss von 1:30—50 benützt wird, bei dem das Serum von Nichttyphösen ein negatives Resultat gibt, während das Serum von Typhösen bei dieser Verdünnung, ja bei einer Verdünnung von 1:100—200, in einzelnen Fällen sogar bei 1:1000 und darüber, noch eine deutliche Agglutination bewirkt. Weiter erwies sich die mikroskopische Reaktion (d. h. die Konstatirung der Immobilisation und Agglutination der Typhusbacillen im hängenden Tropfen mit Benützung eines Serums in der oben angegebenen Verdünnung) weit empfindlicher und rascher eintretend als die makroskopische, so dass die erstere gegenwärtig in der Regel ausschliesslich zur Diagnose des Typhus verwendet wird. Man findet die mikroskopische Reaction zuweilen schon positiv, während die makroskopische noch ein negatives Resultat giebt und erst an einem späteren Krankheitstag positiv ausfällt und von da ab positiv bleibt.

2. Giebt die so angestellte Reaktion ein positives Resultat, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein eines Typhus diagnosticiren, um so sicherer, je rascher und stärker die Reaktion eintritt. Sicher ist die Diagnose nicht, wenn die Reaktion bei Verdünnungen unter 30 positiv ausfällt, indem allgemein beobachtet worden ist, dass auch bei anderen Krankheiten die *Gruber-Widal*'sche Reaktion in aller Deutlichkeit vorhanden sein kann, wenn Verdünnungen von 1:10 oder 1:20 benützt wurden. Ein weiterer Umstand, der bei Verwerthung eines positiven Resultats zur Vorsicht mahnen muss, ist, dass die Reaktion auch bei Nichttyphuskranken im Sinne einer Typhusreaktion positiv ausfallen kann, wenn die betreffenden Kranken vor nicht zu langer Zeit einen Typhus überstanden haben. Das Blut solcher Menschen behält nämlich das im Verlauf eines überstandenen Typhus gewonnene starke Agglutinirungsvermögen für Typhusbacillen längere Zeit (Monate, ja wie es scheint, viele Jahre lang) bei. Da aber bekanntlich der Typhus zuweilen mehr oder weniger latent als Typhus levissimus oder ambulatorius verläuft, so ist klar, dass der positive Ausfall der Reaktion an differential-diagnostischem Werthe bedeutend verliert.

3. Aber auch der negative Befund ist keineswegs eindeutig d. h. ohne weiteres gegen die Diagnose des Typhus zu verwerthen. Zunächst scheint in einzelnen Ausnahmefällen das Serum von Typhösen das von Gesunden an Agglutinirungsfähigkeit nur unwesentlich zu übertreffen. Weiterhin hat sich gezeigt, dass die Reaktion gewöhnlich am 5.—8. Tage eintritt, zuweilen aber erst später, in der 2. oder 3. Woche, in einzelnen Fällen sogar erst in der Reconvalescenz positiv ausfällt. Die differential-diagnostische Bedeutung der *Gruber-Widal*'schen Reaktion erscheint also nach dieser Richtung hin stark eingeschränkt, theils weil sie in der ersten Woche des Krankheitsverlaufs, wo die Diagnose der Krankheit schwankt und ein sicheres differential-diagnostisches Mittel von besonderem Werth wäre, zuweilen im Stich lässt, theils weil sie sogar während der ganzen fieberhaften Periode der Krankheit fehlen kann.
4. Indessen liegt meines Erachtens gerade in dem ursprünglichen Fehlen und späteren unzweifelhaften Erscheinen der *Gruber-Widal*'schen Reaktion ihre Hauptstärke als eines differential-diagnostischen Hülfsmittels zur sicheren Erkennung des Typhus. Solche Fälle, in welchen die ersten Prüfungen mit der Serodiagnostik ein negatives Resultat, die späteren aber plötzlich das Gegentheil d. h. einen stark positiven Befund ergeben, zeigen, dass es sich in dem betreffenden Fall um eine Krankheit handelt, in deren Verlauf sich ein specifisches starkes Agglutinirungsvermögen gegen Typhusbacillen entwickelt, nachdem ein solches vorher überhaupt fehlte. Das ist aber nach Allem, was wir wissen, nur möglich, wenn ein Typhus abdominalis vorliegt.

Es folgt daraus, dass in einem zweifelhaften, auf Typhus verdächtigen Krankheitsfall gleich vom ersten Tag an die Reaktion unter den oben angegebenen Cautelen angestellt und täglich oder wenigstens alle 2 Tage wiederholt werden muss, bis eventuell ein positives Resultat erzielt wird, womit die Diagnose des Typhus abdominalis sicher wird. Tritt der positive Ausfall der Reaktion, wie dies mir und Anderen in seltenen Fällen vorgekommen ist, erst in der Reconvalescenzperiode ein, so ist man wenigstens nachträglich darüber im

Klaren, mit welcher Krankheit man es zu thun gehabt hat, und dass man in der Diät etc. auch nach Aufhören des Fiebers noch vorsichtig sein muss.

Nach dem Erörterten bildet also die *Gruber-Widal*'sche Reaktion, wenn sie mit den nöthigen Cautelen angestellt wird und die Resultate derselben in der oben formulirten Begrenzung zur Diagnose verwerthet werden, ein wichtiges Mittel zur sicheren Erkennung des Typhus abdominalis, und darf die Serodiagnostik als eine werthvolle Bereicherung unseres diagnostischen Apparates bezeichnet werden.

Herr *Seifert* macht auf die interessanten Untersuchungen von *Malvoz* aufmerksam, nach welchen gewisse Azokörper in sehr starker Verdünnung wie das Typhusserum eine deutliche Agglutinirung hervorrufen und zwar sind das Safranin und Vesuvin, welche zu 1 Tropfen einer Lösung von 1:1000 nur auf Typhusbacillen, nicht auf andere Bakterien agglutinirend wirken. Da nun auch im Körper des Typhus Azokörper gebildet werden (Diazoreaktion), so wird man vielleicht auf dem von *Malvoz* eingeschlagenen Wege noch Näheres über die Natur der Agglutinine erfahren können.

V. Sitzung vom 24. Februar 1898.

Demonstrations-Abend.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Josef Helbron, Assistenzarzt der Augenklinik, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
3. Von Herrn Seifert wird Herr Dr. Karl Mayr, Assistenzarzt des Juliusspitals, als ordentliches Mitglied vorgeschlagen.
4. Herr Borst demonstrirt:
   a) Neuritis acuta peripherica,
   b) Contractur der fascia plantaris,
   c) Carcinoma uteri superficiale.
5. Herr Schenck zeigt einen Versuch zur Demonstration der binoculären Farbenmischung.
6. Herr Gocht zeigt Röntgen-Bilder eines Klumpfusses vor und nach der Redression.
7. Herr Hoffa demonstrirt:
   a) ein Röntgen-Bild von Muskeltrichinen,
   b) einen Apparat zur Behandlung der Radialislähmung,
   c) Habituelle Luxation im unteren Radio-Ulnargelenk,
   d) Fall von Kinderlähmung der oberen Extremität mit übermaximaler Pronation.

M. Borst: a) Neuritis acuta peripherica. b) Contractur der fascia plantaris. c) Carcinoma uteri superficiale.

ad a) Vortragender demonstrirt Präparate eines seltenen, innerhalb 20 Tagen ad exitum gekommenen Falles von überaus weit verbreiteter Neuritis multiplex. Es war das gesamte periphere und centrale Nervensystem (auch das sympathische) einer eingehenden histologischen Untersuchung unterworfen worden: an allen untersuchten Nerven trat intensive Hyperämie hervor, die sich bis zur reichlichen blutigen Infiltration des perineuralen Gewebes steigerte; daneben fand sich überall Leukocyteninfiltration im Peri-, Epi- und Endoneurium, sowie Proliferation der fixen Zellen des Nervenbindegewebes. Die Markscheiden waren, an einzelnen Stellen fast total, zerfallen, während die Axencylinder weniger alterirt erschienen, grösstenteils erhalten und nur in hochgradig geschädigten Nerven gequollen oder gänzlich zu Grund gegangen waren. Interessant war besonders der Befund in den spinalen und sympathischen Ganglien, in welchen sich förmlich abscessartige Rundzellenherde konstatieren liessen, in welchen die Ganglienzellen eingebettet waren. Bis in die spinalen Wurzeln hinauf liess sich der entzündliche Process verfolgen. Im Hirn und Rückenmark waren schwere Veränderungen nicht nachzuweisen. Bakteriologisch wurde durch die Cultur im Herzblut, Milz und peripheren Nerven ein Coccus von dem Verhalten des Mikrococcus pyogenes albus nachgewiesen, auch in Schnitten traf man oft massenhaft in Zellen eingeschlossene und frei liegende Kokken im Bereich des entzündeten Nervenbindegewebes.

ad. b) Demonstration des makroskopischen und mikroskopischen Präparates eines Falles von Contraktur der fascia plantaris (20 jähriges Mädchen). Es hatte sich infolge metaplastischer Vorgänge in der zu einem harten, dicken Strang entarteten Fascie Knorpel- und Knochen-Gewebe aus dem sehnigen Gewebe gebildet.

Schluss folgt.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 2.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in Würzburg.

M. Borst: Carcinoma uteri superficiale.

(Schluss.)

ad c) Demonstration eines Carcinoms der Portio vaginalis, das in Form eines oberflächlichen grauröthlichen, körnigen Belages auf die schwielig indurirte Scheidenschleimhaut fortgewuchert war. Mikroskopisch trat die auffallende Thatsache hervor, dass im Bereich der Scheide durchweg eine scharfe Grenze zwischen dem oberflächlich wuchernden Carcinom und dem darunter gelegenen, schwielig indurirten und entzündlich infiltrirten Bindegewebe vorhanden war; wo die Anhäufung der Carcinomzellen an der Oberfläche eine besonders massige war, hatte sich eine papilläre Wucherung des Bindegewebes ausgebildet. Es wurde an Präparaten demonstrirt, dass die Carcinomzellen unterhalb des normalen Epithels der Scheidenschleimhaut sich vorschoben. Im Bereich der Portio vaginalis selbst drang der Krebs tief in die Lymphspalten ein. Vortragender hält die schwielige Beschaffenheit der Scheide, deren Epithel fast ganz geschwunden

und die nichts von einer papillentragenden Tunica propria mehr aufwies, für die Ursache der so durchaus superficiellen Wucherung des Krebses; es handelte sich um eine über 70 jährige Frau mit Pyometra.

F. Schenck: Demonstration der binocularen Farben-Mischung.

Mit Hülfe der von mir gewählten Objekte lässt sich die binoculare Farbenmischung leicht Jedem, auch einem in physiologisch-optischen Dingen ungeübten Beobachter demonstriren, während die bisher gebräuchlichen Objecte so unsichere Resultate gaben, dass von manchen Autoren, unter anderen von *Helmholtz*, die Möglichkeit einer binocularen Farbenmischung bestritten worden ist.

Ich verwende zu der Demonstration die verschieden gefärbten bayerischen Postbriefmarken. Diese zeigen alle auf farbigem Grunde eine weisse Zeichnung: in der Mitte das bayerische Wappen, darüber das Wort „BAYERN“, darunter „PFENNIG“; in jeder Ecke befindet sich in einem kleinen runden Felde die Zahl, die den Werth der Marke angibt. Die Zeichnung stimmt bei den verschiedenen Marken bis auf die Zahlen in den Eckfeldern genau überein. Damit die verschiedenen Zahlen bei der Beobachtung nicht stören, kann man die Eckfelder mit Schwarz ausmalen.

Man betrachte nun eine so hergerichtete Marke mit dem einen Auge, eine andere andersfarbige mit dem anderen; es geschieht das bekanntlich, indem man die in passender Entfernung von einander aufgestellten Marken mit parallelen Sehaxen anschaut oder bequemer mit Hülfe des Stereoskops. Man sieht dann eine Marke in der Mischfarbe.

Die rothe 10-Pfennig-Marke und die grüne 5-Pfennig-Marke sind bei Beleuchtung mit Tageslicht annähernd complementär gefärbt: ihre Mischung erscheint fast neutral dunkelgrau. Die blaue 20-Pfennig-Marke und die orange 25-Pfennig-Marke sind bei Beleuchtung mit gelbem Lampenlicht annähernd complementär; bei Tageslicht überwiegt in ihrer Mischung das Blau.

Der Grund, warum mit Hülfe der beschriebenen Objecte die Demonstration der binocularen Farbenmischung leicht gelingt, dürfte folgender sein: Die Zeichnung der Marken enthält viele

Details, die aber bei den verschiedenen Marken genau congruent sind. Dadurch wird ein grosser Zwang, die beiden Marken einfach zu sehen, hervorgerufen und der Zwang zum binocularen Einfachsehen ist dem Wettstreit der Farben in beiden Gesichtsfeldern hinderlich, begünstigt also das Zustandekommen der binocularen Farbenmischung.

Hermann Gocht: Resultat einer Klumpfussredression in Röntgen'scher Durchleuchtung.

Ich erlaube mir, Ihnen über einen Fall von angeborenem Klumpfuss zu berichten, der im Februar vorigen Jahres im Neuen allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf auf der Abteilung des I. Oberarztes Dr. *Kümmell* Aufnahme fand. Es handelte sich um einen 26 Jahre alten Patienten, Landmann, dem natürlich in seinem Berufe grosse Nachteile aus seiner Difformität erwuchsen, die sich in der letzten Zeit immer mehr gesteigert haben sollten, so dass er sich zu einem chirurgisch-orthopädischen Eingriff entschloss. Einmal trat sehr schnell Ermüdung und Erschlaffung im Beine ein, ferner litt er an zunehmenden Schmerzen beim Gehen und Stehen, die so unerträglich wurden, dass er kaum noch eine Stunde hintereinander thätig sein konnte.

Da ich Ihnen den Patienten nicht selbst zeigen kann, muss ich mich darauf beschränken, Ihnen denselben im Bild und in mehreren von uns hergestellten Gypsabgüssen vor und nach der Heilung vorzustellen. Gleichzeitig möchte ich Ihnen einige Röntgenbilder zeigen, die wir von dem Patienten hergestellt haben, die äusserst interessant sind.

Sie sehen aus dem Bild und Abguss zur Genüge die Hochgradigkeit der Deformität. Ich brauche dieselben deshalb nicht näher zu beschreiben, will nur hinzufügen, dass die Weichteile an der konkaven Seite sehr geschrumpft und verkürzt waren und dem Versuche, den Fuss der normalen Stellung zu nähern, äussersten Widerstand entgegensetzten. Desgleichen bestand hochgradige Atrophie der Wadenmuskulatur und eine starke Verkürzung des Gastrocnemius. Die Achillessehne spannte sich sehr stark und sprang weit nach hinten vor. Diese Verhältnisse lassen sich sehr gut nach dem Röntgenbilde beurteilen, desgleichen die Veränderungen des Talus und Calcaneus, und zwar nicht allein in

ihrer äusseren Form und Lage, sondern auch in ihrer inneren Architektur. Bevor ich jedoch auf diese intimeren Verhältnisse eingehe, schildere ich noch kurz den Gang des orthopädischen Eingriffs und den Verlauf und die Gestaltung der schliesslichen Heilung.

Wir haben uns bei der Redression dieses Klumpfusses genau an die Angaben von *Lorenz* gehalten und seinen Osteoklasten benutzt; mit einem manuellen Redressement hätte man kaum bei der Hochgradigkeit der Deformität, dem Alter des Patienten und der damit einhergehenden Starrheit im Fusse auskommen können.

Wir haben also in Narkose zunächst die Adduction und Inflexion des Fusses gewaltsam in Abduction und Reflexion verwandelt, dann die Tenotomie der Achillessehne ausgeführt, die Ferse heruntergeholt und die Spitzfuss- und Supinationsstellung beseitigt. Das ging natürlich nicht so schnell, als es erzählt ist; man musste da ganz allmählich in der Dehnung und Sprengung der verkürzten Weichteile vorgehen, um den Fuss so nachgiebig und formbar zu machen, dass er am Schluss des Redressements bequem in eine entschiedene Calcaneovalgus-Stellung gebracht werden konnte, ohne dass er dann, wenn er losgelassen wurde, mit Gewalt in seine alte Stellung zurückfederte. Es wurde also lange und kräftig gearbeitet, bis der Fuss genügend gelockert war. Bei der Redression riss übrigens die Haut über der Stelle, wo die Achillessehne durchtrennt war, ein; doch heilte die Wunde ohne Zwischenfall.

Nachdem somit in einer Sitzung die ganze Difformität gemäss ihrer einzelnen Componenten, hintereinander beseitigt war, wurde ein Gipsverband angelegt und zwar, während das Kniegelenk gestreckt gehalten wurde. Der Verband war gut gepolstert und wurde, da die Circulation in den Zehen etwas stockte, gleich in seiner vorderen Mitte aufgeschnitten und dann mit einer Mullbinde befestigt. Patient wurde mit erhobenem Fuss gelagert und blieb einige Tage zu Bett. Schmerzen traten nicht besonders ein, wie das meist in diesen Fällen trotz der Zerreissungen und Knocheninfraktionen der Fall zu sein pflegt. Patient ist hiernach aufgestanden und zuerst mit Krücken, dann mit einer Krücke und einem Stock und schliesslich nach etwa zwei Wochen mit einem Stock allein ganz gut gegangen. Da sich an der Fusssohle hinter der kleinen Zehe eine Haut-Nekrose

an Stelle einer Sugillation gebildet hatte, haben wir den Verband mehrere Male gewechselt und den Patienten schliesslich sieben Wochen nach seiner Aufnahme mit einem Gipsverband nach Haus entlassen. Es war das am 23. März. Mitte Juli kam er zum Verbandwechsel. Das Resultat war recht gut, und wurde er wieder nach Haus entlassen. Der Verband ist dann dort nochmals gewechselt worden. Am 12. Dezember 1897, also 10 Monate nach dem Redressement, hat sich Patient wiederum auf Wunsch vorgestellt, und wurde jetzt der Abguss von dem Fuss hergestellt, wie Sie ihn hier vor sich haben.

Der Umfang der Wade und des Oberschenkels hatte durch Massage und Gymnastik etwas zugenommen, doch immerhin nicht viel. Die äussere Form des Fusses und seine Stellung waren ausgezeichnet, der Gipsabguss erläutert dies zur Genüge. Zu bemerken ist noch, dass der kolossale Hautwulst, auf dem Patient gegangen war, vollkommen verschwunden ist, wir sehen an seiner Stelle an der Aussenseite dieses Fusses nur noch eine ganz geringe Verdickung, von einigen Falten durchzogen. Hinten über die Ferse sehen Sie die strahlige Narbe, an der Aussenseite der Fusssohle einen Fingerbreit hinter der kleinen Zehe eine kreisförmige 50 Pfennig-Stück grosse Partie, die von etwas verdicktem Narbengewebe herrührt: hier hatte die oben erwähnte Nekrose stattgefunden.

Meine Herren, was nun die Hauptsache ist, das funktionelle Resultat war ein ausgezeichnetes. Abgesehen von leisen Schmerzen infolge des eben erwähnten Clavus hatte Patient so gut wie keine nennenswerten Beschwerden mehr. Er wusste nichts mehr von seinen Schmerzen und konnte stundenlang seinem Berufe schon wieder nachgehen. Man muss immer im Auge behalten, dass noch nicht mal ein ganzes Jahr vergangen war, als wir den Patienten zuletzt sahen. Jedenfalls geht es ihm jetzt noch besser. Der Gang war gleichzeitig viel sicherer geworden, Patient hinkte natürlich noch etwas, da eine Verkürzung des Unterschenkels um etwa 2 cm bestand, doch hatte er schon ganz gut gelernt, durch Beckensenkung diese Verkürzung auszugleichen.

Wie schon oben erwähnt, haben wir von dem Fusse Röntgenaufnahmen vor und nach der Heilung gemacht. Auf diese kommt es mir bei der heutigen Demonstration hauptsächlich an, da sie in ihrer Art bisher einzig sind, und zwar dadurch, dass man an ihnen die Spongiosaverhältnisse des Talus und Calcaneus einmal

im pathologischen Znstande recht genau studieren kann, das andere Mal die Umwandlungen des feineren architektonischen Aufbaues sieht, die die genannten Knochen unter den veränderten statischen Verhältnissen erfahren haben.

Sie alle wissen, dass wir heute ganz andere Anforderungen an eine Röntgenaufnahme stellen, wie vor Jahresfrist. Während man damals zufrieden war, wenn man die Conturen der Knochen, die Gelenkverhältnisse klar und deutlich auf seinen Bildern hatte, verlangt man jetzt, dass man gleichzeitig Einblick in die inneren Verhältnisse der Knochen bekommt; man will den Bau und die genauen Strukturverhältnisse der Spongiosa sehen. Solche Bilder, gut in diesem feineren Sinne, haben wir nun an diesen Röntgenbildern vor uns. Wir sehen, soweit das bei der Unmöglichkeit, den Fuss im ganzen der Platte glatt aufzulegen, überhaupt beobachtet werden kann, die Verhältnisse des inneren Baues der Unterschenkelknochen und des Talus und Calcaneus sehr scharf und sind dadurch imstande, uns einmal an dem ersten Bilde zu überzeugen von den Umwandlungen, die die äussere Form und die Spongiosa erfahren hat unter der pathologischen Inanspruchnahme derselben, das heisst, wir sehen die funktionelle Anpassung der inneren Architektur der Knochen an die Klumpfussstellung. Zum zweiten haben wir die Möglichkeit gehabt, uns zum allerersten Male in vivo von den Umwandlungen zu überzeugen, die die Knochenbälkchenanordnung infolge der veränderten, dem normalen Zustande wieder nahe stehenden äusseren Stellungsverhältnisse des Fusses erfahren hat. Und in dieser Beziehung ist unser Fall bisher ein Unicum.

Gehen wir von dem Klumpfussbild aus. Die Aufnahme ist in der Weise gemacht, dass der Fuss und Unterschenkel mit seiner äusseren Seite der photographischen Platte auflag. Der grösste Teil des Mittelfusses und der Zehen standen also fast senkrecht zur Platte, so dass deren Bildnis ganz unklar und verschwommen ist, denn es sind ja die Schatten der verschiedenen Knochen übereinander gefallen. Hingegen war die Lage des Talus und Calcaneus so am günstigsten, da sie in schöner Seitenansicht fast wie beim normalen Fuss zur Darstellung gekommen sind. Zunächst springt in die Augen die fast senkrechte, in die Längsrichtung der Unterschenkelknochen fallende Stellung des Talus, der gleichzeitig ganz abgeplattet erscheint, so dass der sulcus tali fast fehlt. Es hat also eine starke Plantarflexion

desselben stattgefunden. Der Talus steht somit nur noch mit seiner ganz hinteren Fläche mit der Tibia in Contakt. Diese Stelle sieht man auch glatt geschliffen, entsprechend der knorpeligen Lage haben wir einen freien Spalt, da ja durch die Weichteile hindurch der Knorpel kaum einen Schatten wirft. Am ganzen vorderen Abschnitt des Talus ist von der normal hier sitzenden Rolle nichts mehr zu sehen; die Gelenkfläche ist verschwunden, statt dessen präsentirt sich der Contur etwas höckerig. Während am normalen Talus die hintere Hälfte mehr schlank und die vordere massiger ist, ist es am Klumpfusstalus umgekehrt; gerade der hintere Teil erscheint compakter. Ich sehe vorläufig von der inneren Architektur resp. deren Umwandlung ab, um später darauf zurückzukommen. Zunächst wollen wir noch die äussere Form des Calcaneus in unserem Bilde in's Auge fassen, resp. seine abnorme Stellung. Wir sehen wie den Talus, so auch den Calcaneus sehr stark plantarwärts flektirt, und zwar um annähernd 90°. Es geht das so weit, wie Sie sehen, dass der Calcaneus in grosser Ausdehnung im hinteren Teile seiner Gelenkfläche, die sonst nur mit dem Talus artikuliert, mit der Tibia gelenkig verbunden ist. Der normalerweise vorhandene, tiefe sulcus calcanei, der vor der Gelenkfläche für das Sprungbein liegt, fehlt vollkommen. Während am normalen Calcaneus, wie Sie sich sowohl am Knochen, als auch augenblicklich an dem von uns gefertigten normalen Seitenbilde überzeugen können, die hintere Hälfte die gewaltigere, die massigere ist, fällt am Klumpfusscalcaneus die grössere Massigkeit der vorderen Hälfte sofort in die Augen.

Dies über die äussere Form und ihre Lage, soweit dieselbe aus dem Röntgenbilde zu beurteilen ist.

Rufen wir uns nunmehr die normale Architektur des Talus und Calcaneus in's Gedächtnis zurück. Ich erlaube mir dazu einige, mittels des Röntgenverfahrens hergestellte Längsschnittbilder der beiden Knochen herumzureichen. Sie sehen in denselben die Struktur in selten klarer und feiner Weise dargestellt.

Wir sehen die drei normalen Knorpelschichten entsprechend der Gelenkflächen vorn am Caput tali die Facies articularis navicularis, oben entsprechend der Trochlea die Facies superior und unten die Facies articularis calcanea posterior und anterior durch den sulcus tali geschieden. An der vorderen Gelenkfläche in der oberen Hälfte entspringt ein breiter Bälkchenzug, der

nach hinten, oben und unten sich fächerförmig ausbreitet. Die oberen Bälkchenzüge verlaufen leicht konkav nach oben, um sich am Beginn der Trochlea zu verlieren, die unteren Bälkchen leicht konkav nach unten zum vorderen Teile der Facies articularis calcanea anterior. Von sonstigen in die Augen springenden typischen Bälkchenverlauf ist nichts Besonderes mehr hervorzuheben, allerdings sieht man noch eine Bälkchenschaar, die der hinteren halbrunden Begrenzungslinie des Talus parallel verlaufen. Entsprechend den erwähnten Gelenkflächen sehen wir die Spongiosa zu compaktem Gefüge verdichtet.

Betrachten wir im Anschluss hieran die normale Architektur des Calcaneus, so sehen wir dieselbe auf den beigefügten Bildern derart: Vom Talusgelenk und der oberen Fläche des Knochens her zieht sich eine Schaar langer Bälkchen nach hinten und unten in die Hacke mit der Concavität nach unten. Von derselben Stelle aus geht ein zweites System Bälkchen nach vorn und unten und endigt fächerförmig ausgebreitet am Würfelbeingelenk. Ebenso sieht man die mit diesen beiden Schaaren sich rechtwinklich kreuzende, nach oben concave dritte Schaar, welche etwa in der Mitte der unteren Fläche des Calcaneus zu compaktem Gefüge verdichtet ist, und sich von hier fächerförmig nach vorn und oben gegen das Würfelbeingelenk hin, und nach hinten und oben gegen die Tuberositas calcanei hin ausbreitet. Auch eine vierte Bälckchenschaar, bestehend aus einer Reihe paralleler, längs der hinteren Fläche des Fersenhöckers von oben nach unten verlaufender Bälkchen, springt in die Augen.

Ganz anders ist nun, wie Sie sich aus den beigefügten Bildern überzeugen können, die Strukturanordnung in den beiden Klumpfussknochen. Entsprechend der unter diesen pathologischen Verhältnissen stattgehabten Belastung haben sich an den sich zugewandten Seiten des Talus und Calcaneus zwei gewaltige Bälkchensysteme entwickelt, die von oben medial in leicht nach aussen convexen Bogen nach unten ziehen. Die beiden Züge stellen zwei mächtige Pfeiler dar, die normalerweise nicht vorhanden sind und auch für die normale Stellung absolut unnötig wären, aber hier, wo die Last des Körpers vermittelst der Tibia auf den Talus und Calcaneus in ganz plantar flectirter Stellung übertragen wird, musste sich in Uebereinstimmung mit dieser pathologisch veränderten aber doch weiter functionirenden Knochenstellung einmal die ganze Gestalt der beiden Knochen ändern

und dann die innere Architektur dieser abnormen statischen Inanspruchnahme sich anpassen. Die beiden genannten Bälkchensysteme zeigen die Form eines Spitzbogens. Da die stärkste Belastung im Calcaneus an der vorderen, in unserem Falle der unteren Seite stattgefunden hat, hat sich hier eine dicke Schichte mehr compakter Substanz entwickelt. In der hinteren, schräg nach oben stehenden Hälfte des Calcaneus erscheint die Spongiosa etwas weniger dicht. Sie sehen dort auch anormale Anordnung, indem die oberen Bälkchen leicht concav nach oben verlaufen. Am Talus ist oben entsprechend der Gelenkverbindung mit der Tibia eine grössere Verdichtung zu compakter Substanz eingetreten. Nicht allein am medialen Rande, sondern überhaupt von oben nach unten, leicht convex nach vorn sehen wir die Bälkchenanordnung im Talus. Von den übrigen Mittelfussknochen sehen Sie auf dem Klumpfussbilde nur noch das Kahnbein und das Würfelbein einigermassen erkennbar gezeichnet, ohne jedoch einen Einblick in die uns hier weniger interessierende Struktur zu bekommen. Betrachten wir nunmehr das Bild, welches ich Ihnen jetzt herumreiche, so sehen Sie auf diesem das am Knochengerüst verdeutlicht, was aus dem schwer deformirten Fusse im Laufe von etwa 10 Monaten geworden ist. Wenn Sie von Feinheiten absehen, haben Sie thatsächlich das Bild eines fast normalen Fusses. Der Talus liegt wieder annähernd normal, er artikulirt mit der Tibia nicht mehr wie vordem, sondern wieder mit seiner normalerweise dazu bestimmten oberen Partie. Der Calcaneus hat gleichfalls seine pathologische Stellung eingebüsst. Der Fersenhöcker ist tief herabgetreten, die untere Fläche des Calcaneus liegt jetzt wirklich unten, die Lücke zwischen Talus und Calcaneus verläuft nicht mehr senkrecht, sondern beinahe wagrecht. Hinten oben hat ein Einbruch am Calcaneus bei dem gewaltsamen Redressement stattgefunden, wie Sie am Bilde sehen. Die Fusswurzelknochen sind ebenso wie die Metatarsi klar zu überblicken. Die Achillessehne, welche auf dem ersten Bilde einen zwei Finger breiten Spalt zwischen sich und der hinteren Tibiakante frei liess, liegt jetzt der Muskulatur glatt an durch einen minimalen Spalt von derselben getrennt. An der Stelle der oben erwähnten Narbe hinten über der Ferse bemerken Sie eine deutliche Einsenkung. Betrachten Sie nunmehr nebeneinander auf den Bildern vor und nach der Redression den inneren Spongiosa-Bau des Talus und Calcaneus, so bemerken

Sie sofort, wie daselbst die oben geschilderten, kräftige Strebepfeiler darstellenden Bälkenzüge zu einem grossen Teile schon verschwunden sind, doch wollen wir nicht verkennen, dass man dieselben teilweise noch sieht. Wir müssen bedenken, dass die statische Inanspruchnahme des Talus und Calcaneus immerhin erst etwa 5 Monate in der neuen, mehr normalen Weise stattgefunden hat und können natürlich nicht erwarten, dass in dieser verhältnismässig kurzen Zeit schon eine vollkommene Umwandlung zur normalen Anordnung eingetreten ist. Immerhin ist dieselbe schon genügend angedeutet. Die kräftige Verdichtung im vorderen Teile des Calcaneus ist ganz und gar verschwunden und zeigt fast normale Verhältnisse.

Alles das, was ich Ihnen eben geschildert habe, sehen Sie auf den Originalplatten, die ich vor mir habe; noch viel mehr ausgesprochen, als auf den Abzügen, die Sie in Händen haben. Es ist dies ja leider ein bei allen Reproduktionen von Röntgenbildern schwer zu beklagender Uebelstand. Da wir jedenfalls Gelegenheit haben werden, den Patienten noch später wieder zu sehen, werden wir nicht verfehlen, wiederum seinen Fuss zu röntgenen, um dann die noch weiter eintretenden Veränderungen der Spongiosa röntgographisch zur Darstellung zu bringen. Sie sehen aus alledem, wie wichtig das Röntgenbild für die Aufnahme von Difformitäten ist, und wie wir demselben die interessantesten Aufschlüsse am lebenden Menschen auch in dieser Beziehung zu danken haben.

A. Hoffa: Demonstrationen.

Herr *Hoffa* demonstrirt zunächst einen Apparat, den er bei Lähmungen des Nervus radialis verwendet. Der Vorderarm und die Hand wird einschliesslich des Handgelenkes bis zu den Metacarpophalangealgelenken in eine Lederhülse gefasst. Auf dieser Lederhülse sind dann, entsprechend den einzelnen Strecksehnen, Gummizüge angebracht. Der ganze Apparat ist sehr einfach herzustellen und dabei doch so wirksam, wie man es nur wünschen kann.

Herr *Hoffa* demonstrirt dann weiterhin das Röntgenbild eines Präparates von Muskeltrichinen. Auf der Anatomie fand sich zufällig eine Leiche, deren Muskeln völlig von abgekapselten Trichinen durchsetzt waren. Es wurde ein

Stück aus dem Brachio-radialis herausgeschnitten und nach *Röntgen* photographirt. Auf der Röntgenplatte lassen sich nun die abgekapselten Trichinen ganz deutlich erkennen. Der Vortragende bemerkt dabei, dass es seines Wissens nach bisher am Lebenden nicht gelungen ist, Trichinen im Röntgenbilde nachzuweisen.

Herr *Hoffa* demonstrirt ferner einen Patienten und seine Röntgenbilder mit habitueller Luxation des unteren Radio-Ulnargelenkes. Das untere Ende der Ulna war volarwärts dislocirt. Bei Pronationsbewegungen fand jedesmal eine Reposition statt, während bei jeder Supination die Dislocation wieder eintrat. Die Luxation war im Anschluss an eine Fractur des Radius etwa in der Mitte entstanden. Durch die Arthrodese (Naht der Kapsel mit Silberdraht) hat der Vortragende eine völlige Heilung erzielt. Es ist dies der zweite Fall, den Vortragender so beobachtet und geheilt hat.

Herr *Hoffa* demonstrirt schliesslich das Röntgenbild eines Falles von Kinderlähmung der oberen Extremität, bei welchem eine übermaximale Pronation der Hand zu Stande gekommen war, so dass bei ruhig herabhängendem Arm die Handtellerfläche dem Körper zugekehrt war. Der gesunde Mensch kann bei ruhig herabhängendem Arm seine Hand nur so stark proniren, dass die Rückenfläche der Hand dem Körper zugekehrt ist. Im Röntgenbild des vorgestellten Falles zeigt sich nun, dass die starke Pronation dadurch zu Stande kommen konnte, dass sich der Radius völlig um die Ulna herum gewunden hat.

VI. Sitzung vom 10. März 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Karl Mayr, Assistenzarzt des Juliusspitals, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
3. Herr Gürber hält seinen angekündigten Vortrag: „Weitere Beiträge zur Kenntniss des kristallisirbaren Serumalbumins“.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Lehmann, Gürber, Hantzsch und Wislicenus.

A. Gürber: Beiträge zur Kenntniss des krystallisirbaren Serumalbumins.

(In dem Vortrag wird Bericht erstattet über Untersuchungen, die ausführlich in den „Verhandlungen“ der Gesellschaft theils schon veröffentlicht sind[1]), theils demnächst noch veröffentlicht werden.)

VII. Sitzung vom 28. April 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Das frühere Mitglied, Herr Generalarzt Gassner, tritt als ordentliches einheimisches Mitglied in die Gesellschaft wieder ein.
3. Herr Beckenkamp hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber kinetische Krystalltheorie“ und demonstrirt den Fuess'schen Projectionsapparat.

J. Beckenkamp: Ueber „Kinetische Krystalltheorie“.

Der Vortragende weist nach, dass die jetzt gebräuchlichen Erklärungen des optischen Drehungsvermögens auf grund der statischen regelmässigen Punktsysteme nicht genügen,

1. da sie keine unmittelbare Anwendung auf die drehenden Lösungen zulassen,

2. mit der Beobachtung im Widerspruch stehen, dass im Innern der activen Krystalle sich zwei circularpolarisirte Strahlen fortpflanzen,

3. für die regulären Krystalle keine gleichmässige Drehung nach allen Richtungen ergeben.

Die verschiedenen Gleichgewichtslagen der vom Vortragenden früher für rhombische Krystalle gefundenen kinetischen Moleküle (primären Moleküle) mit 3 auf einander senkrechten Kreisströmen stellen die möglichen Krystallklassen dar. Sie geben Aufschluss über das geometrische und über das physikalische Verhalten derselben.

Folgende Tabelle gibt die Struktur der enantiomorphen Klassen an, deren zusammengesetzten Moleküle in Lösung sämmtlich activ sind, falls sie nicht bei der Lösung zerfallen.

[1]) Siehe: *Eduard Middeldorf*, Ueber den Schwefel der Serum-Albumin-Krystalle und deren Verdauungsprodukte. (Verhandlungen der physikal.-medicin. Gesellsch. Würzburg Band XXXI. Nr. 9.)

Tabelle der enantiomorphen Krystallklassen nach der kinetischen Krystalltheorie.

	Das zusammengesetzte Molekül besteht aus (A hexagonales System)				(B tetragonales System)				(C rhombisches System)	
	6 primären Molekülen, von welchen				4 primären Molekülen in tetragonaler Anordnung, von welchen				4 primären Molekülen in rhombischer Anordnung, von welchen	
	alle gleichartig		3 rechte u. 3 linke		alle gleichartig		2 rechte u. 2 linke		alle gleichartig	2 rechte u. 2 linke
	die zusammengesetzten Moleküle befinden sich in der Stellung*									
	a	b	a	b	a	b	a	b		
Die zusammengesetzten Moleküle liegen in allen Schichten parallel	trigonal trapezoëdrisch		trigonal pyramidal		digonal bisphenoidisch		digonal sphenoidisch**		digonal bisphenoidisch	digonal sphenoidisch**
	inactiv	**activ**	inactiv	**activ**	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv
Dieselben sind in verschiedenen Schichten gegen einander gedreht*** und zwar ist die Dicke der Schichten mit parallel gestellten Molekülen im Verhältnis zur Lichtwelle klein	hexagonal trapezoëdrisch		hexagonal pyramidal		tetragonal trapezoëdrisch		tetragonal pyramidal		—	—
	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv	**activ**	inactiv	**activ**		
gross	hexagonal trapezoëdrisch		hexagonal pyramidal		tetragonal trapezoëdrisch		tetragonal pyramidal		—	—
	inactiv	**activ**	inactiv	**activ**	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv		

* In der Stellung a richten die zusammengesetzten Moleküle eine zwischen je zwei primären Molekülen liegende horizontale Axe nach dem Mittelpunkte des bei dem hexagonalen System dreiseitigen, bei dem tetragonalen System quadratisch n freien Felde; in der Stellung b richten sie die durch ein primäres Molekül gehende horizontale Axe nach dem genannten Mittelpunkte.

** Die digonal sphenoidischen Krystalle des tetragonalen und des rhombischen Systems werden nach der jetzt üblichen Eintheilung in 32 Klassen zu der hemimorphen Klasse des monoklinen Systems gestellt.

*** Die Drehung beträgt im hexagonalen System 60°, im tetragonalen System 90°, im rhombischen System ist die gedrehte Anordnung der Schichten unmöglich.

Bei den regulären enantiomorphen Klassen ist die Anordnung der Moleküle eine solche, dass octaëdrische Schnitte sich wie die Basis der hexagonalen Klassen verhalten, und zwar entsprechen sich die trigonal trapezoëdrische und die regulär trapezoëdrische Klasse einerseits, die trigonal pyramidale und die reguläre tetartoëdrische Klasse andererseits. In beiden Klassenpaaren haben wir active und inactive Strukturen. Es ist leicht nachzuweisen, dass nach dieser Theorie ein regulärer Krystall nach allen Richtungen gleich stark dreht, sobald er überhaupt optisch activ ist.

Bei allen activen Krystallen werden nach dieser Theorie die Lichtstrahlen in den abwechselnden Intermolekularräumen rechts und links gedreht. Eine die krystallographischen Verhältnisse eingehender behandelnde Entwicklung der hier skizzirten Theorie erscheint demnächst in der Zeitschrift für Krystallographie.

VIII. Sitzung vom 12. Mai 1898.

Demonstrationsabend.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Von Herrn Schönborn wird Herr Dr. Burckhard, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik, als ordentliches Mitglied vorgeschlagen, von Herrn Seifert Herr Dr. Wilhelm Weber, Arzt an der Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe (Altmark).
3. Es folgen dann folgende Demonstrationen:
   a) Herr Sobotta zeigt Präparate vom Gehörorgan der Säugetiere.
   b) Herr Schultze demonstrirt neue Conservirungen mit Erhaltung der natürlichen Färbung an menschlichen und tierischen Präparaten.
   Im Anschlusse daran demonstriren Herr Borst, sowie Herr W. Weber aus Uchtspringe als Gast ebenfalls makroskopische Präparate.
   c) Herr G. Burckhard zeigt zwei Missbildungen.
   d) Herr Seifert stellt einen Fall von Granuloma tuberculosum vor.

J. Sobotta: Präparate vom Gehörorgan der Säugethiere.

Herr *Sobotta* demonstrirt Präparate vom Gehörorgan der Säugethiere insbesondere der Gehörschnecke und des Corti'schen Organes. Dieselben stellen weder neue Präparationsmethoden dar, noch zeigen sie sonstige Besonderheiten. Sie sollen nur dazu dienen, im Sinne der eingeführten Demonstrationen auch ausser den engeren Fachgenossen anderen Gelegenheit zur Kenntnissnahme zu bieten.

Es handelt sich um Durchschnitte der ganzen Schnecke der Katze in der Richtung der Axe, ferner um Detailpräparate des Corti'schen Organes. Besondere Herstellung hat das letzte Präparat erfahren. Es stellt eine mit Berliner-Blau vollständig injicirte Gehör-Schnecke des Meerschweinchens dar, die — in toto präparirt — in Canadabalsam eingeschlossen ist. Mit Hilfe des stereoskopischen Oculars gelingt es, sich ein anschauliches körperliches Bild von den Schneckenwindungen, der Corti'schen Membran, dem Helicotrema etc. zu machen. Sehr deutlich erscheinen die Axengefässe der Schnecke insbesondere auch die Capillarnetze im Ganglion spirale.

O. Schultze: Demonstration neuer Conservierungen mit Erhaltung der natürlichen Färbung an menschlichen und tierischen Präparaten.

Herr *O. Schultze* demonstriert eine Anzahl menschlich-anatomischer Präparate, die in dem Bestreben entstanden, die natürliche Färbung besser zu conservieren, als dies meist der Fall ist. Es handelt sich zunächst um Gefrierschnitte menschlicher Teile. Nach Härtung der in der üblichen Weise durch Kältemischung und Sägen gewonnenen Gefrierschnitte in Alkohol von 0^0 während einiger Tage wurden die Schnittpräparate mit der Kayserling'schen Flüssigkeit behandelt, schliesslich aber unter Vermeidung des Glycerins nur in Kali aceticum aufbewahrt ($20^0/_0$ in wässeriger Lösung). Die Farbe ist bis jetzt — nach 8 Monaten — unverändert geblieben.

Sehr gute Resultate wurden auch erhalten durch direkte Conservierung der mit Alkohol von 0^0 gehärteten Stücke in Kali aceticum von $20^0/_0$. Da der Alkohol von 0^0 die normale Färbung wochenlang conserviert, kann die Uebertragung in Kali aceticum bei grossen Stücken auch erst nach Wochen geschehen, doch bedarf man natürlich zu solcher Conservierung einer constanten Temperatur von 0^0. Kali nitricum bietet, soviel ich gesehen, keine Vorteile vor Kali aceticum.

Der Vergleich von mit Alkohol gehärteten Gefrierschnitten, die in Kali aceticum $20^0/_0$ conserviert wurden, mit solchen, die in Kali aceticum mit Formalinzusatz zur Aufbewahrung kamen, zeigt (nach 8 Monaten), dass die ersteren die Normalfärbung weit besser behalten als die letzteren. Auch für manche Organe ist das Kali aceticum von $20^0/_0$, direkt angewandt und 2 bis 3 mal gewechselt, unübertroffen, weil es nicht nur die Farbe, sondern auch die natürliche Consistenz erhält und auch die Präparate zu Demonstrationszwecken stundenlang liegen können, ohne einzutrocknen. Man mache z. B. einen Versuch mit Herz.

Man kann, um zugleich zu härten, das Kali aceticum auch in Alkohol lösen.

Nach weiteren Erfahrungen hoffe ich mehr mitteilen zu können.

Georg Burckhard: Demonstration von zwei Doppelmissbildungen. *)

M. H.! Ich möchte Ihnen zwei Doppelmissbildungen demonstriren, die in sehr schöner Weise als Beispiele für die beiden Möglichkeiten der Entstehung derartiger Doppelmissbildungen dienen können.

Bekanntlich werden Missbildungen des menschlichen Körpers hervorgerufen durch Störungen, welche denselben während des embryonalen Lebens treffen, und zwar müssen dieselben in Wirkung treten, bevor die Formen des Embryo im wesentlichen gebildet sind, also innerhalb der ersten drei Monate.

Von den verschiedenen Störungen kommen hier nur die Spaltung und die Verwachsung in Betracht, d. h. entweder handelt es sich um eine ursprünglich einfache Anlage, die sich verdoppelt oder gespalten hat, oder um zwei ursprünglich getrennte Anlagen, die miteinander verwachsen sind.

Nach dem genauen Studium der einschlägigen embryologischen Verhältnisse ist man zu dem Resultat gekommen, dass die grosse Mehrzahl der Doppelmissbildungen entstehe durch eine Verwachsung zweier vorher getrennter Anlagen, die ihrerseits auf einen abnormen Verlauf des Befruchtungsvorganges zurückzuführen seien. Eine Duplicitas anterior kann bei den höheren Wirbeltieren durch divergierendes Wachstum nach vorn (Bifurcation) entstehen.

Die beiden Missbildungen nun, die diese beiden Modi der Entstehung zeigen, sind ein Janiceps oder Synkcephalos asymmetros und ein Diprosopus distomus. Ersterer dient als Beispiel für die Verwachsung zweier getrennter Anlagen, letzterer für die Spaltung einer einfachen Anlage.

---

*) Vgl. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 40.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 3.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

Georg Burckhard: Demonstration von zwei Doppelmissbildungen.

(Schluss.)

Was den Janiceps asymmetros anlangt, so ist er dadurch charakterisirt, dass die Frucht aus zwei Körpern besteht, die sich an ihrer medianen Fläche berühren und im Bereich des Thorax miteinander verwachsen sind; der Schädel erscheint zunächst einfach. Die oberen wie die unteren Extremitäten sind doppelt, ebenso die Wirbelsäule, von ihr nach vorn und hinten zu je einem Sternum ziehende Rippen bilden den gemeinsamen Thorax. Am unteren Ende desselben inseriert die einfache Nabelschnur. Die Früchte sind beide weiblichen Geschlechtes. Der Schädel ist auffallend breit, und zeigt an seiner Vorderfläche ein vollkommen normal angelegtes Gewicht, während sich an der Hinterfläche zwei mit den vorderen Abschnitten einander dicht angelagerte Ohren befinden. Rechts wie links besteht ein Hinterhaupt, kenntlich an der deutlich palpablen Configuration der

Knochen sowie an der kleinen Fontanelle, von dieser zieht die Pfeilnaht quer zu der gemeinsamen oberhalb der Mitte der Stirn liegenden grossen Fontanelle.

Eine genauere Analyse der Schädelknochen wie auch der inneren Organe konnte nicht stattfinden, da das Präparat zu Sammlungszwecken conserviert werden sollte. Da diese Art der Missbildung nicht sehr selten ist, sind diese Verhältnisse bereits eingehend studiert worden; die Resultate sind zusammengestellt bei *Ahlfeld*, Missbildungen des Menschen, Leipzig 1880, Grunow.

Sehr viel seltener ist die andere Missbildung, der Diprosopus distomus; ich habe in der Literatur nur einen einzigen Fall finden können, der dem meinigen vollkommen gleicht.

Die Frucht weiblichen Geschlechtes war am normalen Ende der Schwangerschaft geboren und zeigte einen vollkommen normal gebauten Körper; die Veränderungen betrafen ausschliesslich den Schädel.

Abgesehen von Anencephalie war im wesentlichen die untere Gesichtshälfte missbildet. An Stelle eines normalen Mundes finden sich zwei Mundöffnungen, die bilateral symmetrisch zur Mittellinie liegen und von innen oben nach aussen unten verlaufen; eine Verbindung zwischen diesen beiden Mundöffnungen besteht nur in den weiter nach hinten gelegenen Abschnitten. Auf dem Kinn sind die Reste zweier Trachealfisteln zu bemerken.

Bei der Section ergab sich, dass die Organe der Brusthöhle und Bauchhöhle vollkommen normal waren.

Die Augen sind, abgesehen von den nervösen Apparaten, ohne Besonderheiten, die Gehirnsubstanz ist stark vermindert.

Die Verdoppelung zeigt sich auf die Mundhöhle allein beschränkt und zwar findet man doppelte Zunge, doppelte Uvula und doppelten Unterkiefer; die weiter nach abwärts gelegenen Teile des Respirations- und Verdauungstractus, Kehlkopf, Trachea und Oesophagus, sind einfach; das Gaumensegel fehlt vollständig.

Am Schädel sind im wesentlichen die Knochen vorhanden, die knorpelig angelegt sind, während die häutig angelegten fehlen. In der mittleren Region des Gesichtsschädels sind die Knochen zu einer kompakten Masse, wahrscheinlich dem die Gaumenspalte verschliessenden massigen Zwischenkiefer, verbacken, die eine Differenzierung unmöglich macht.

Bezüglich genauerer Details verweise ich auf meine eingangs erwähnte ausführliche Publikation.

O. Seifert: Demonstration eines Falles von Granuloma tuberculosum.

Herr *Seifert* zeigt einen 14jährigen Jungen mit multiplen Geschwülsten der Haut, die er als Granuloma tuberculosum bezeichnet. Ein am Unterschenkel excidirtes Geschwulststückchen zeigt unter dem Mikroskop diffuses kleinzelliges Infiltrat mit Nestern von Riesenzellen.

IX. Sitzung vom 26. Mai 1889.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Das frühere Mitglied Herr Professor Dr. Kraus tritt als ordentliches Mitglied in die Gesellschaft wieder ein. Die Herren Dr. Burckhard, Assistenzarzt der chirurgischen Universitäts-Poliklinik, und Dr. Wilhelm Weber, Arzt an der Heil- und Pflegeanstalt in Uchtspringe (Altmark) werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.
3. Excellenz von Kölliker hält den angekündigten Vortrag: „Ueber die Entwicklung der Eier und der Graaf'schen Follikel des Menschen und der Säugetiere".

   Zur Discussion sprechen die Herren Schultze, von Kölliker und Stöhr.
4. Herr Weber hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen".

   Zur Discussion sprechen die Herren v. Rindfleisch, Weber.

A. v. Kölliker: Ueber die Entwicklung der Graaf'schen Follikel.

Herr *v. Kölliker* spricht über die Entwicklung der Graaf'schen Follikel beim Menschen und den Säugethieren unter Vorlage einer grösseren Zahl von Präparaten, die zum Theil auch auf die männliche Keimdrüse sich beziehen. Von letzterer wurden solche von menschlichen Embryonen von 13 mm und 21 mm Länge vorgezeigt, die in ihrem Epithel (dem Keimepithel von *Waldeyer*) und im Innern, bei dem älteren Embryo in den schon deutlichen Anlagen der Samenkanäle, die sogenannten Ursamenzellen enthielten, die nach der Ansicht des Vortragenden im Einklange mit mehreren Autoren (*Semper*, *Braun*, *Rouget*, *Balbiani* u. A.) den Ureiern an die Seite zu stellen sind.

Ureier im Keimepithel wurden von menschlichen Embryonen, von einer neugeborenen Katze und von einem Pferdeembryo, dessen Ovarien Herr *K.* der Freundlichkeit des Herrn Prof. *Stoss* in München verdankt, vorgezeigt. An dem Katzeneierstocke waren ausserdem sehr schöne sogenannte *Pflüger*'sche Schläuche zu sehen, welche sich als einfache Wucherungen des Keimepithels ergaben, die einzig und allein vom bindegewebigen Stroma des Ovariums umgeben sind. Jeder dieser Epithelfortsätze beginnt schmal am Epithel in Gegenden, wo Ureier in demselben liegen, wird aber bald breiter, um endlich mit einer bauchigen Erweiterung sich fortzusetzen, die einfach oder gabelig getheilt oder reichlicher mit Ausläufern versehen, bis an die Grenze der dicken Rindenschicht des Ovariums sich hinzieht. Diese Epithelfortsätze, die, wie Herr *K.* schon vor Jahren von menschlichen embryonalen Ovarien nachwies (Entw. 2. Aufl. fig. 593), vielfältig unter einander zusammenhängen und in einem Lacunensystem des Stroma enthalten sind, bestehen aus Ureiern und Keimepithelzellen. Erstere finden sich bei der neugeborenen Katze in den Stielen der Epithelfortsätze vereinzelt oder in einfacher Reihe zu dreien und vieren, wie einen Axenstrang bildend, umgeben von Epithelzellen. Weiter einwärts dagegen wiegen die Ureier so vor, dass die Fortsätze wesentlich aus solchen zu bestehen scheinen. Namentlich finden sich im Innern dieser „Ureierballen" keine Epithelzellen, sondern nur vereinzelte solche an deren Oberfläche. Sehr wesentlich für die Auffassung der Verhältnisse ist auch das Vorkommen zahlreicher Mitosen an den Ureiern und wurden zwei Fälle von Diasteren und zahlreiche andere vorgelegt, bei denen die mächtigen Kerne der Ureier im Knäuelstadium sich befinden, durch welche Beobachtungen die alten Erfahrungen von *Pflüger* und auch die neueren von *Rouget* (Dict. encyclopédique des sciences médicales, Paris Masson, pg. 649—726) vollauf bestätigt werden. Im Zusammenhange mit dieser Vermehrung nimmt die Zahl der Ureier in der Tiefe der Keimstränge, wie man die sogenannten *Pflüger*'schen Schläuche zweckmässiger nennt, immer mehr zu und vergrössern sich auch die Ureier. Ferner scheint auch die Abnahme der Epithelzellen an Zahl in den Keimsträngen damit zusammenzuhängen, dass dieselben, indem sie sich vergrössern und durch Theilung sich vermehren, auch noch in den Keimsträngen drin zu Ureiern sich gestalten. Doch will Herr *K.*

nicht gerade behaupten, dass alle Epithelzellen der Keimstränge diese Entwicklung durchmachen, wogegen sicher ist, dass in den mächtigen Ureierballen der innersten Theile der Keimstränge keine nennenswerthe Zahl mehr von Epithelzellen sich findet.

Ausser diesen ächten Keimsträngen (*Pflüger*'schen Schläuchen) der neugeborenen Katze wurden von dem Vortragenden auch von den Eierstöcken erwachsener Hündinnen die fälschlich für *Pflüger*'sche Schläuche gehaltenen Epitheleinsenkungen vorgezeigt, die, wie derselbe in Uebereinstimmung mit *Rouget* und *E. v. Beneden* findet, niemals Ureier enthalten und mit der Entwicklung dieser und der *Graaf*'schen Follikel nicht das Geringste zu thun haben.

Mit Rücksicht auf die Bildung der Membrana granulosa (und der *Graaf*'schen Follikel) hält Herr *K.* seine schon vor langer Zeit (Entw. 2. Aufl. S. 971 Fig. 590) ausgesprochene Ansicht fest, dass dieselbe von den Markschläuchen und Marksträngen im Innern des Eierstockes aus sich bilde, welche Gebilde, wie schon *Waldeyer* und *Romiti* gefunden und Herr *K.* ebenfalls annimmt, Reste des *Wolff*'schen Körpers (das sogenannte Epoophoron von *Waldeyer*) darstellen. Zum Belege seiner Behauptung legt Herr *K.* drei seiner alten Originalpräparate vom Eierstocke eines jungen Hundes vor und darunter dasjenige, nach welchem seiner Zeit die oben erwähnte Fig. 590 angefertigt worden war und stützt dieselbe auch durch eine grössere Zahl von Objekten von Ovarien der neugeborenen Katze und von Eierstöcken von Mädchen von 3 und 7 Wochen. Bei der Katze gehen von den Schläuchen des Epoophoron zahlreiche Zellenstränge aus, die an der Grenze zwischen der Marksubstanz und der die Ureierballen enthaltenden Rinde des Ovariums durch den ganzen Eierstock sich verzweigen und allerwärts, indem sie die tiefsten Eizellen umwachsen, die ersten Anlagen der *Graaf*'schen Follikel erzeugen. In ganz derselben Weise gehen auch beim Menschen vom Epoophoron, dessen hohle Schläuche bei Embryonen und Mädchen der ersten Jahre sehr deutlich sind, solide Markstränge aus, die in die auch hier vorkommenden Ureierballen hineinwuchern und die Eier umhüllen, nur sind hier diese Vorgänge weniger leicht nachzuweisen, weil die Markstränge weniger zahlreich sind, als bei der Katze. Immerhin hat sich Herr *K.*, ebenso wie Dr. *Bühler* (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 58), mit Bestimmtheit davon überzeugt, dass auch beim Menschen eine Bildung

von *Graaf*'schen Follikeln von den Marksträngen aus sich findet. Weniger leicht dagegen, als bei der Katze, ist eine Entscheidung darüber möglich, ob auch beim Menschen das Keimepithel bei der Bildung der *Graaf*'schen Follikel ganz unbetheiligt ist und möchte Herr *K.* in dieser Beziehung vorläufig eines bestimmten Urtheiles sich enthalten und es nicht für unmöglich erklären, dass die Membrana granulosa beim Menschen und bei gewissen andern Geschöpfen von zwei Bildungsstellen aus sich entwickelt, da ja, wie derselbe schon in seiner Entwicklungsgeschichte betonte (2. Aufl. S. 974), beide diese Stellen, das Keimepithel sowohl, wie das Epithel der Urniere, in letzter Linie auf das Peritoneal- oder Coelomepithel zurückführen. Von diesem Standpunkte aus erscheint es somit auch nicht als befremdend, wenn bei niederen Wirbelthieren, wie bei Fischen, die zelligen Eihüllen unmittelbar aus dem Keimepithel entstehen.

Von den Säugethieren scheinen nach den vorliegenden Untersuchungen einige dem Typus zu folgen, den der Hund repräsentirt, wie der Fuchs nach Dr. *Bühler*'s Untersuchungen, und dasselbe gilt Herrn *K.*'s Vermuthung zufolge auch für das Kaninchen und die Fledermaus. Bei der letzteren sind nach *E. v. Beneden*'s Untersuchungen die Markstränge im Ovarium so ungemein zahlreich, dass zu vermuthen ist, dass dieselben in jungen solchen Organen dieselbe Rolle spielen, wie beim Hunde, worüber allerdings erst genaue Untersuchungen bestimmte Aufschlüsse geben können.

Auf der anderen Seite scheinen nach den Untersuchungen von *Born* am Eierstocke des Pferdes, die Herr *K.* mit *Tourneux* (Journal de l'Anat. et de la Physiol. 1879 T. XXVI) bestätigen kann, im Innern des Eierstockes keine Markstränge sich zu finden und die Eibildung ganz und gar in der ganz dünnen Rindenschicht abzulaufen, in der Herr *K.* Ureier im Keimepithel, ferner zahlreiche Keimstränge und Bildung *Graaf*'scher Follikel beobachtet hat. Immerhin werden auch bei diesem Geschöpfe noch weitere Erhebungen nöthig sein, zu welchem Ausspruche die Thatsache berechtigt, dass nach *Mac Leod* der Eierstock des Maulwurfes, der durch die ungemeine Entwicklung der interstitiellen Zellen des Ovarialstroma (der Körnerzellen von *His*) mit dem Pferdeeierstock vollkommen übereinstimmt, innerhalb dieser Zellenlage zahlreiche Markstränge besitzt, welcher Umstand es nicht als unmöglich erscheinen lässt, dass

auch bei solchen Ovarien nicht blos das Keimepithel an der Bildung der *Graaf*'schen Follikel sich betheiligt.

In Betreff der interstitiellen Zellen des Ovarialstroma, welcher Name von *Tourneux* herrührt (l. c.), weil derselbe beim Pferde fand, dass diese Zellen den interstitiellen Zellen des Hodens ganz gleich beschaffen sind, bemerkt der Vortragende noch, dass diese Elemente oder die Körnerzellen von *His*, die Stromazellen von *Schrön*, die Parenchymzellen *Waldeyer*'s, in den Eierstöcken verschiedener Geschöpfe in sehr verschiedener Menge sich finden. So überaus zahlreich wie beim Pferde und Maulwurf sah Herr *K.* dieselben auch beim Dachs. In Menge finden sich dieselben auch noch beim Marder, Kaninchen und der Katze, spärlich beim Menschen. Dieselben finden sich, wie *His* zuerst angab, auch in der Theca folliculi interna und zwar nach Herrn *K.* bei allen Säugern und verdient alle Beachtung, dass dieselben mit den Luteinzellen der Corpora lutea, wenn auch nicht immer in der Grösse, doch in den Reactionen stimmen, indem dieselben in Picrocarmin gelblich werden, während die Zellen der Membrana granulosa und der Markstränge röthlich sich färben.

Mit Rücksicht auf die Bildung der Zona pellncida der Eier, so erklärt Herr *K.* dieselbe im Einklange mit *E. v. Beneden* für eine ächte Zellmembran, da dieselbe ganz deutlich schon an den Ureiern der Eierballen zu einer Zeit sich findet, in der dieselben noch keine Spur einer Membrana granulosa zeigen.

Endlich demonstrirt Herr *K.* noch eigenthümliche Corpora lutea, die bei der Katze und dem Marder in grosser Zahl bei der typischen Atresie *Graaf*'scher Follikel sich bilden. In diesen Körpern vergehen die Membrana granulosa und auch die Eier oft ganz und gar und werden ächten sogenannten Luteinzellen ähnliche, nur etwas kleinere Elemente aus den Zellen der Theca interna folliculi erzeugt, die in eine gefässhaltige Bindesubstanz ebenso eingelagert sind, wie die Luteinzellen in den ächten Corpora lutea. Als auffallend bezeichnet Herr *K.*, dass diese durch ihre Menge und ihren Bau so auffallenden Corpora lutea atretica noch von Keinem der zahlreichen Autoren gesehen wurden, die über die typische Atresie der *Graaf*'schen Follikel schrieben, auch von *Palladino* nicht, dem wir so viele werthvolle Mittheilungen über solche Gebilde verdanken. Der einzige Gelehrte, der diese Corpora lutea beim Wiesel gesehen und abge-

bildet hat, ist *Mac Leod*, doch deutet er dieselben irrthümlich als junge *Graaf*'sche Follikel (Arch. d. Biol. I Pl IX fig. 20, 21, 22).

Für die Herstellung der zahlreichen vorgelegten schönen Präparate ist Herr *K.* seinem Custos, Herrn *P. Hofmann* verpflichtet, was derselbe gern öffentlich anerkennt.

L. W. Weber*): Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen.

Bei der Obduktion eines 6 jährigen, luëtisch belasteten Knaben, der ein Jahr lang an meningitischen Erscheinungen krank war und an Pneumonie starb, fand sich in der ganzen Hirnrinde, besonders aber in den Hinterhauptslappen, eine grosse Menge miliarer Herdchen, die teils sich als kleine unregelmässige Erweichungscysten, teils als gelbe Streifchen und Pünktchen darstellten; sie sassen in der Rinde oder an der Grenze von Rinde und Mark. Mikroskopisch fand sich an diesen Stellen produktive Entzündung der Pia und ihrer Gefässe, sowie der feineren Gefässe der Rinde, zum Teil bis zur Obliteration des Lumens; ferner kleinste perivasculär gelegene Blutungen und einzelne Pigmentschollen. Das Rindengewebe war in der Umgebung der erkrankten Gefässchen im Zustand lebhafter Entzündung und Gliawucherung; die Ganglienzellen dieser Region stehen unregelmässig, radiär um den Erkrankungsherd und zeichnen sich durch ihre Form und ihr Verhalten gegen Farbstoffe aus.

In ungefärbtem Zustand erscheinen die Zellen gequollen, von etwas glänzendem Aussehen, starrer Form und spiessartigen Fortsätzen; sie enthalten kein Pigment; der Kern ist nicht sichtbar. Mit Haematoxylin färbt sich die Zelle mit Leib und Fortsätzen intensiv schwarz mit Ausnahme der Kernstelle, die ungefärbt bleibt. Bei schwächerer Färbung zeigt sich, dass der Farbstoff an einzelne Schollen und Körner des Zellleibs gebunden ist.

Bei Behandlung mit Ferrocyankali und Salzsäure färben sich diese Zellen intensiv blau, geben also Eisenreaction, wobei wieder der Farbstoff an die

*) Uchtspringe (Altmark).

oben erwähnten Schollen gebunden ist. Im Gewebe selbst geben nur wenige in Wanderzellen eingeschlossene Körner die Eisenreaction.

Das eisenhaltige Material im Leib der Ganglienzellen stammt aus den benachbarten kleinen Blutungen, von denen aus ein Haemaglobinzerfallsprodukt in den Leib der Zelle infiltriert wurde; eine weitere Umgestaltung in einen Stoff, der Eisenreaction giebt, geschah unter der activen Mitwirkung der noch lebenden, wenn auch erkrankten Zelle.

Die so entstandene Eisenverbindung muss als ein der Gruppe der Haemosiderine angehöriges Produkt bezeichnet werden; es unterscheidet sich von diesem durch seine Farblosigkeit, hat aber gemeinsam die Berlinerblaureaction und die Entstehungsweise unter dem Einfluss des lebenden Gewebes oder der lebenden Zelle.

Der ganze Prozess der Eisenaufnahme in die Ganglienzelle ist offenbar ein Degenerationsprozess, wie schon das Zugrundegehen der Kerne andeutet. Er ist charakterisiert durch zwei spezifische Reactionen: Die Schwarzfärbung der Zelle mit Haematoxylin und die Blaufärbung mit Ferrocyankalium-Salzsäure; man kann ihn als siderophere Degeneration oder als Eiseninfiltration der Ganglienzelle bezeichnen und der Kalkimprägnation an die Seite stellen. Dabei ist jedoch zu betonen, dass letztere sich nur an bereits abgestorbenen Ganglienzellen vollzieht, während zum Zustandekommen der Eiseninfiltration, wie oben erwähnt, die Thätigkeit der lebenden erkrankten Zelle erforderlich ist.

X. Sitzung vom 16. Juni 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Kunkel hält den angekündigten Vortrag: Kurze Mitteilungen:
   a) über Kieselsäure im Thierkörper,
   b) über Brom-Retention bei Bromkaliumdarreichung.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Wislicenus, Kunkel, J. Müller.
3. Herr Hoffa demonstrirt eine Bandage für grosse Nabelhernien, Bauchbrüche, Wandernieren u. s. w.
4. Herr Heidenhain hält den angekündigten Vortrag: „Mitteilungen über die Spongiosa ossis coxae (mit Demonstrationen).

   Zur Discussion sprechen die Herren Excellenz von Kölliker, Hoffa, Stöhr, Heidenhain

Kunkel: Ueber Brom-Retention im thierischen Organismus bei Darreichung vom Bromalkalien.

Aus den letzten Jahren liegen mehrere Veröffentlichungen über den gleichen Punkt des Inhaltes vor, dass von gereichten Bromalkalien ein wesentlicher Antheil im Körper zurückgehalten wird. — Die Untersuchungen stammen von *Nencki-Schoumow* in Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol. 34. pag. 313 und von *Flechsig-Laudenheimer* (Beobachtungen an Menschen) im Centralblatt für innere Medicin 1897 pag. 624 und Neurolog. Centralblatt 1897 Nr. 12.

Die eigenen an Hunden und Katzen durchgeführten Versuche haben übereinstimmend ergeben, dass besonders im Anfang der Br Ka - Fütterung sehr hohe Mengen von Br im Tierkörper bleiben. Fährt man gleichmässig mit der Zufuhr fort, so kommt erst nach Tagen (in Einem concreten Versuch am 18. bis 20. Tag) der Punkt, bei dem die Ausfuhr so gross wird wie die Aufnahme. — Die nähere chemische Untersuchung der Organe ergibt, dass die Aufspeicherung des Broms hauptsächlich im Blute geschieht, das dafür einen Theil seines Chlornatriums abgibt (0.52 % Br Na und 0.3 % Cl Na im Gesammtblut). Die Einzel-Analysen des Serums und des ganzen Blutes zeigten, dass das Brom nicht nur im Serum, sondern auch in den Körperchen steckt. — Die entbluteten Organe enthielten nur geringe Mengen von Brom, so z. B. das (unvollständig) entblutete Hirn 0.023 % Br Na gegen 0.14 % Cl Na, in der vollständig entbluteten Leber waren nur Spuren von Brom auffindbar. — Der Vortragende weist auf den Unterschied hin, der in diesem Punkt zwischen JKa und Br Ka besteht. — Von einer bestimmten Dosis des Jodids wird schon am ersten Tag der wesentlichste Antheil und am zweiten Tag der grössere Theil des Restes bis auf einige Procente ausgegeben. — Inwieweit aus dieser schweren Veränderung des Blutes die bekannten Vergiftsymptome des chronischen Bromismus ableitbar sind, ist jetzt noch nicht zu sagen. — Hunde ertragen die Brom - Fütterung gut, während Katzen ausnahmslos schwer erkrankten und zuletzt unter schweren Lähmungserscheinungen zu Grunde gingen. Die Versuche darüber, wie schnell die Restitution der normalen Blutzusammensetzung durch Kochsalzdarreichung gelingt, wie sich bei reichlicher

Cl Na - Zufuhr die Bromaufspeicherung verhält und über andere Fragen werden fortgesetzt. Die ersten Resultate sind in der Dissertation des Herrn *Büchner* mitgetheilt: ausführlich wird der Assistent des Instituts Herr Dr. *Fessel* berichten.

A. Hoffa: Demonstration einer Bandage für Bauchbrüche, Nabelhernien, Hängebäuche, Wandernieren u. s. w.

Ein Hauptmangel der meisten Bauchbinden ist der, dass sie sich bei Bewegungen der Pat. leicht nach oben verschieben. Zur Verhütung dieser Verschiebungen müssen Schenkelriemen getragen werden, welche auf die Dauer sehr lästig fallen. Die meisten Bauchbinden, die ich versucht habe, wirken ausserdem principiell falsch, indem sie von oben nach unten drücken, statt den Leib von unten nach oben zu stützen.

Diese Mängel beseitigt durchaus die von mir konstruirte Bauchbandage, die ich nun schon seit 5 Jahren verwende. Sie wurde bereits 1893 dem Gynäkologenkongresse in Breslau von Prof. *Bumm* in Basel demonstrirt. Sie funktionirt, wie Kollege *Bumm* sich damals ausdrückte, tadellos. Ich habe die Bandage mit vollem Erfolge verwerthet bei den schwersten Hängebäuchen, bei grossen Bauchbrüchen, bei grossen Nabelhernien, bei Wandernieren, kurz bei allen den Erkrankungen der Unterleibsorgane, welche das Anlegen von Bauchbinden indiciren.

Die Bauchbinde stellt gewissermassen den unteren, bis zur Taille reichenden Theil meines Skoliosenkorsettes dar. Der Stoff wird je nach dem Fall, der Dicke und Wölbung des Bauches entsprechend, besonders zugeschnitten und vernäht. In der Linea alba bleibt die obere Hälfte unvernäht; sie wird geschnürt, um sich der Körperform besser anschmiegen zu können. Seine Stütze erhält der Stoff vorn durch 2 leichte, nach der betreffenden Körperform geschmiedete Stahlfedern, die zu beiden Seiten der Mittellinie verlaufen. Bei Hängebäuchen sind sie am unteren Ende eingebogen und stützen so die Schwere des Leibes. Die Bandage wird hinten geschnürt. Auch an den beiden Seiten befinden sich 2 Schnürungen, welche eine mehr oder weniger starke Spannung gestatten.

Den Hauptthalt am Körper gewinnt nun die Bandage dadurch, dass sie durch 2, dem Verlaufe der Darmbeinkämme an-

gepasste Metallbügel fest am Beckenring fixirt wird. Die Bügel gehen hinten etwa handbreit vom Tuber ischii aus senkrecht in die Höhe, biegen an der Spina ilei post. superior nahezu rechtwinklig nach vorn um, folgen dann der äusseren Seite des Darmbeinkammes, schneiden diesen spitzwinkelig etwa in der hinteren Axillarlinie, kommen so über den Darmbeinkamm herüber, laufen demselben nun parallel, biegen dann stumpfwinklig nach unten um, gehen etwa 2 cm weit nach innen von der Spina ilei anterior superior vorbei, endigen aber nun nicht wie die Korsettbügel in der Nähe des Poupart'schen Bandes, sondern verlaufen, sich der Wölbung des Bauches anschmiegend, bogenförmig nach der Symphysis ossium pubis hin. Hier treffen sich die beiderseitigen Bügel.

Diese Bügel fixiren die Bandage nicht nur so fest an das Becken, dass eine Verschiebung der Bandage absolut ausgeschlossen ist; sie stützen auch von unten her den herabhängenden Bauch oder den nach unten drängenden Bruch in ausgezeichneter Weise.

Die Bügel müssen für jeden Fall besonders angepasst werden. Jeder Arzt kann das selbst in folgender Weise machen. Er schneidet sich zunächst eine Schablone aus Pappe. Diese Schablone legt man auf eine etwa 3 mm dick ausgewalzte Platte, die aus einer Mischung von $^2/_3$ Blei und $^1/_3$ Zink hergestellt ist und schneidet sich mit einem scharfen Messer aus der Platte einen der Pappschablone entsprechenden Streifen der Mischung aus.

Mit Hilfe dieses Streifens lässt sich dann die Gestalt des Bügels leicht herstellen, indem man den Streifen in der eben geschilderten Weise an den Körper resp. das Becken anlegt. Der Streifen schmiegt sich den Beckenkontouren leicht an und behält abgenommen seine Form. Er wird dem Mechaniker übergeben, der danach den Bügel aus Stahlblech schmiedet. Am Körper des Pat. selbst erhält der Bügel schliesslich seine definitive Form.

Wie man an der vorgestellten Patientin sieht, hält die Bandage selbst die hochgradigsten Bauchbrüche in vollendeter Weise zurück.

Heidenhain: Mitteilungen über die Spongiosa ossis coxae.

(Mit Demonstrationen.)

Ausführliches in den „Verhandlungen" der Gesellschaft.

XI. Sitzung vom 7. Juli 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Rindfleisch hält den angekündigten Vortrag: „Ueber organisatorische Vorgänge am Miliartuberkel".

   Zur Discussion sprechen die Herren Borst, Spemann.
3. Herr von Franqué hält den angekündigten Vortrag: „Urnierenreste im Ovarium".

   Zur Discussion sprechen die Herren Excellenz von Kölliker und von Franqué.

---

v. Rindfleisch: Ueber organisatorische Vorgänge am Miliartuberkel.

Bei der Frage von der Heilbarkeit der Tuberkulose pflegen wir uns unter Anderem eine Reihe pathologisch-anatomischer Prozesse zu vergegenwärtigen, von denen wir wissen, dass sie bei Unschädlichmachung tuberkulöser Produkte eine mehr oder minder wichtige Rolle spielen.

Am längsten bekannt und gewürdigt ist die Infiltration käsiger Herde mit Kalksalzen. Solche verkalkte Tuberkel finden sich nicht selten im Inneren schwieliger Narben der Lungenspitze. Seltener ist die sog. Phthisis calculosa, bei welcher der Patient in langen Zeitintervallen eine grössere Anzahl verkäster und dann verirdeter Lungenlobuli aushustet; nicht zu verwechseln mit jenen „Lungensteinen", die sich in erweiterten Bronchien bilden können.

Wichtiger, weil häufiger und ausgiebiger, ist die Sequestration käsiger Herde durch marginale Eiterung. Cavernen können durch sie gebildet, aber auch von ihrem käsigen Wandbeleg gereinigt und zur Heilung gebracht, Knochentuberkel können ausgeschaltet werden etc.

In dritter Linie kommen Vorgänge der Einkapselung in Betracht, d. h. die produktiven Prozesse im Bindegewebe an der Grenze des „Tuberkulösen" können einen Stillstand der Krankheit dadurch herbeiführen, dass sie den Herd mit einer derben Bindegewebsschicht ein- und den Organismus dagegen schützend abschliessen. Dieser dritte Prozess ist es, zu dem ich einige histologische Einzelheiten mittheilen möchte.

Jene Narben der Lungenspitze, welche man mit Recht als den typischen Ausdruck einer „geheilten" Tuberkulose anspricht, sind das hauptsächlichste Objekt meiner Untersuchung gewesen.

Gewisse gelbweisse, käsig bröcklige Parthien im Innern der Schwiele zeigen dem unbewaffneten Auge, wo es die „eingekapselten“ tuberkulösen Produkte zu suchen hat. Mikroskopisch aber hält es sehr schwer, ja es ist stellenweise unmöglich, die Grenze des „eingekapselten Tuberkels“ und des einkapselnden Bindegewebes zu bestimmen. Eine ganz scharfe Grenze können wir ja nicht erwarten, weil wir bekanntlich schon am einzelnen miliaren Knötchen eine Grenzschicht finden, die aus Granulationsgewebe besteht, d. h. aus jungem Bindegewebe, welches so zu sagen schon ein Theil der zukünftigen Schwiele ist. Aber auch diesseits dieser Grenzschicht im eigentlichen Tuberkelfelde verliert sich das „Specifische“, was die Tuberkel histologisch kennzeichnet mehr und mehr. Tuberkelbacillen konnte ich nicht nachweisen. Das war zu erwarten, denn einkapselungsfähig ist nur ein Fremdkörper, welcher einen sehr geringen, blanden Reiz auf die Umgebung ausübt. Von den vollvirulenten Tuberkelbacillen kann man das nicht sagen. Die Bacillen, welche hier in Betracht kommen und seiner Zeit bei der Entstehung der Tuberkel mitwirkten, sind jedenfalls längst zu Grunde gegangen. Aber auch die sonstigen Bestandtheile des Tuberkels sind ja charakteristisch genug, um zu einer etwaigen Grenzbestimmung zu dienen. Auch sind sie nicht verschwunden oder unkenntlich. Wohl aber haben sie eigenartige Metamorphosen erfahren, welche ein bedeutsames Licht auf die Natur des Tuberkels als einer „reactiven Entzündung“ machen, Metamorphosen, welche 1) die epitheloiden Zellen, 2) die Riesenzellen, 3) die verkästen Theile des miliaren Tuberkels betreffen.

Die epitheloiden Zellen wandeln sich am häufigsten in spindelförmige Gebilde um, welche den gegebenen Raum durchspannen. Für die Richtung, in welcher diess geschieht, ist der Umstand wichtig, ob sich bereits ein käsiges Centrum gebildet hat oder nicht. In letzterem Falle nehmen die Spindeln gern eine radiäre Stellung zum käsigen Centrum an. Sie folgen dabei den Ausstrahlungen jener Faserwirbel, welche sich gern bei der Verkäsung bilden und die sich wie eine verunglückte Faserbildung ausnehmen. Fehlt das Centrum, so kreuzen sich die Spindeln in verschiedenen Richtungen, um schliesslich in die Faserung des anstossenden Bindegewebes überzugehen.

Eine andere Metamorphose der epitheloiden Zellen ist diejenige in lymphadenoides Bindegewebe. Sie wurde von *E. Wagener*

zuerst gesehen und gewürdigt. Ich bin der Ueberzeugung, dass dabei wirklich eine Umwandlung des Miliartuberkel in einen lymphatischen Follikel angestrebt wenn auch nicht perfekt wird. Dafür spricht die Entstehung eines hellen Begrenzungsraumes um den sich kugelich abschliessenden Tuberkel. Der Raum kann mit Fasern durchspannt sein, wie der Sinus terminalis einer Lymphdrüse. Solche Pseudofollikel bilden sich namentlich an der tuberkulösen Synovialis der Gelenke und im Boden ausgeheilter Darmgeschwüre.

Die Riesenzellen verhalten sich verschieden. Sie können degeneriren und werden dann als rundliche, an den Rändern bröckliche Haufen eines körnigen Materials in Gewebslücken gefunden, die sie nicht ganz ausfüllen. Diess geschieht aber gewiss erst nach langem, wenig verändertem Bestande. Die Riesenzellen werden so zu Wahrzeichen der Tuberkulose und können noch in den ältesten Spitzennarben nachgewiesen werden. Es kommt aber auch vor, dass sie an der Organisation des übrigen Tuberkels theilnehmen. Dann zerfällt die Riesenzelle in so viele dicht bei einander und parallel zu einander liegende Spindelzellen als sie vorher Kerne besessen hatte.

Bei dieser Gelegenheit will ich auf eine Gruppe schwarz gefärbter Riesenzellen aufmerksam machen. Diese Zellen sind mit Kohlenstäubchen gefüllt. Wahrscheinlich waren es wandernde Staubzellen, welche seinerzeit durch den Tuberkelbacillus inficirt diese Riesenzellen gebildet haben.

Endlich bin ich in der Lage, organisatorische Vorgänge an der bereits verkästen Mitte des Miliartuberkels nachzuweisen. Das Präparat stammt aus einer Narbe der Lungenspitze. Das schwielige Bindegewebe ist durchsetzt mit einer mässigen Zahl miliarer Tuberkel, welche sich durch die lichte Beschaffenheit ihrer Mitte kennzeichnen. Der Käse ist ganz homogen geworden und mit einem ganzen Netz von sternförmigen Zellen und feinen Blutbahnen durchzogen. Das Ganze erinnert an die Vorgänge bei der Thrombenorganisation. Doch ist eine Verwechselung unter Anderem wegen der Riesenzellen nicht möglich. Dieser Käse hat also seine giftige, reizende Beschaffenheit ganz eingebüsst und ist nichts anderes als ein todtes Material, welches von Fibroblasten durchwachsen wird.

Der Inhalt der vorstehenden Mittheilungen lässt sich dahin zusammenfassen, dass die tuberkulöse Neubildung

eine entzündliche Neubildung ist, welche ihre histologischen Specifitäten aufgiebt und in die Bahnen einer regulären Entzündung einlenkt, sobald der Reiz weggenommen ist, welcher jene anatomischen Specifitäten bedingt.

Im Anschluss an den Vortrag des Herrn Geheimrat *v. Rindfleisch* spricht Herr *Borst* über die gegenseitige Beeinflussung von Syphilis und Tuberculose. Er bezieht sich in seinen Ausführungen auf einen von *v. Rindfleisch* in Wien (66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1894) gehaltenen Vortrag, in welchem dargethan wurde, dass es Fälle gibt, in denen das patholog.-anatomische Product die Mischgebilde von Syphilis und Tuberculose darstellte, in der Weise, dass das tuberculöse Granulom, insbesondere der Miliartuberkel durch die hinzugetretene Lues in seiner Entwicklung beeinflusst und als fertiges Gebilde von einer luetischen Schwielenbildung eingekapselt wird — also eine Art Heilwirkung der Syphilis auf die Tuberculose. Die Präparate, die *v. Rindfleisch* damals demonstrirte, stammten von einem jungen Mann, der zuerst ein tuberculöses Infiltrat mit nachfolgender Cavernenbildung und darauf eine vehemente Syphilis acquirirt hatte; in der Lungenspitze zeigte sich eine kleine Caverne, welche die Mitte eines kleinknotigen, von Schwielen durchzogenen und umfassten Infiltrates bildete, die Knoten waren teils richtige Gummata, teils miliare Tuberkel, welch' letztere alle in faseriger Umwandlung begriffen waren. Weiterhin waren ganze Conglomerate von miliaren Tuberkeln umfasst von einem schwieligen Bindegewebe, das mit den schwielig verdickten Lobularseptis zusammenhing.

Borst demonstrirt nun, sowohl makroskopisch als mikroskopisch, weitere Präparate, welche drei tuberkulöse Lungen von erwachsenen Syphilitikern und die Leber eines 11 Wochen alten Kindes betreffen, in welcher sich in besonders charakteristischer Weise miliare Tuberkelknötchen mit luetischer Schwielenbildung combinirten. Ueberall war eine fibröse Metamorphose der tuberkulösen Produkte zu constatiren. In den Lungen waren sämmtliche Tuberkel in faseriger Organisation begriffen, die Cavernen von schwieligem, zahlreiche Gummata und fibröse Tuberkel einschliessenden Gewebe umhüllt, grössere Käseknoten erwiesen sich mit dichten concentrischen Bindegewebsringen versehen, welch' letztere strahlig in die Umgebung übergriffen. An der kindlichen Leber waren die mikroskopischen Bilder besonders charakteristisch: die miliaren Tuberkelbacillenreste enthaltenden Knötchen waren in grossen Mengen in umfangreiche syphilitische Narben eingebettet, und an der Peripherie der Knötchen machte sich eine kräftige fibroblastische Wucherung geltend, die ihre Abkömmlinge in die centralen Verkäsungsbezirke hineinsandte; allmählich wurden die Granula völlig bindegewebig organisirt. In diesem Fall entstanden übrigens aus den in die luetischen Schwielen eingeschlossenen Leberzellen riesenzellenartige Gebilde, wie ein aufgestelltes mikroskopisches Präparat verdeutlichte.

Borst bezeichnet daher die Syphilis als eines jener Momente, unter denen die von *v. Rindfleisch* in seinem Vortrage erörternden organisatorischen Vorgänge an tuberkulösen Producten besonders deutlich aufzutreten pflegten. Im Uebrigen verweist er auf eine unter seiner Leitung ausgearbeitete Dissertation (*Simon*: Ueber Combination von Syphilis und Tuberculose in der Leber), in welcher die bezügliche Literatur eingehend gewürdigt ist, und dargethan ist, wie sich, insbesondere auch klinisch, die Dinge gestalten, wenn Tuberculose bei noch recenter Syphilis (1. und 2. Stadium) ihren Einzug hält, oder wenn Tuberculose zu alter Syphilis hinzutritt, oder wenn zu einer bestehenden Tuberculose eine syphilitische Infection sich hinzugesellt. Im letzteren Fall war durchaus nicht selten auch klinisch eine Heilwirkung der Lues auf die Tuberculose zu constatiren.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 4.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

O. von Franqué: Ueber Urnierenreste im Ovarium zugleich ein Beitrag zur Genese der cystoiden Gebilde in der Umgebung der Tube.

(Demonstration.)

M. H.! Ich möchte mir erlauben, einige mikroskopische Präparate zu demonstriren, deren genauere, mit Abbildungen versehene Beschreibung demnächst in der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie (Bd. 39 oder 40) erscheinen wird.

Es handelt sich um Urnierenreste, die ich im Ovarium, und zwar in allen Schichten des Organes, bei einer erwachsenen Person, einer 24jährigen Nullipara fand.

Bekanntlich reichen die Parovarialschläuche, die Reste des Sexualteils der Urniere, beim Weibe in der Regel nur bis in den Anfangsteil des Hilus ovarii; weiterhinein in das Ovarium sind sie, wie *Pfannenstiel* 1891 sagte, noch von keinem Forscher verfolgt worden. Seitdem hat *Bühler* [1]) bei einem 9 monatlichen menschlichen Embryo entsprechende epitheliale Stränge und Schläuche bis in die Rindenschicht des Ovarium verfolgt. Sie gingen aus

[1]) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Bd. 58.

von einem im Hilus gelegenen und andrerseits mit den in dem Mesosalpinx befindlichen Parovarialschläuchen zusammenhängenden „Grundstrang“, den *Bühler* für den Rest des *Wolff*'schen Ganges hält. Ich gebe die betreffende Abbildung *Bühler*'s herum.

Ich konnte nun in dem erwähnten erwachsenen Ovarium, das ich in quergeführte Reihenschnitte zerlegte, ebenfalls einen Grundstrang nachweisen, d. h. ein auf eine weite Strecke der Längsaxe des Ovarium parallel in dessen Hilus verlaufendes Gebilde, das auf dem Querschnitt aus einer verschieden grossen Zahl von epithelialen Kanälchen mit dazu gehöriger bindegewebig-muskulärer Hülle besteht. Das Epithel ist in den mehr drüsenähnlichen Gängen zylindrisch, da wo wie öfters ampullenartige Erweiterungen eintreten, niedrig kubisch bis vollkommen abgeplattet. Die Bilder sind fast gleich mit den Querschnitten der Parovarialschläuche aus dem Mesosalpinx desselben Präparats. Ich halte diesen „Grundstrang“ aus verschiedenen Gründen nicht, wie *Bühler* für den *Wolff*'schen Gang selbst, sondern nur für ein besonders stark entwickeltes Nebenkanälchen der Urniere.

Dieser Grundstrang zeigte in der tubaren Hälfte des Ovarium eine allmählich zunehmende Verbreiterung, d. h. die enthaltenen Drüsenkanälchen nehmen an Zahl zu, während die Abgrenzung der bindegewebigen Hülle von der Umgebung immer weniger scharf wird, und so entsteht schliesslich ein im Hilus ovarii gelegenes, ziemlich ausgedehntes „Drüsenfeld“, wie ich es der Kürze wegen nennen möchte. Von diesem aus sieht man nun in einer sehr grossen Reihe von Schnitten epitheliale Gebilde in das Stroma des Eierstocks in radiärer Richtung einstrahlen, durch die Markschicht, hier z. T. dem Verlauf der Gefässe folgend, bis in die Rindenschicht und dicht unter die Oberfläche des ganzen Organs. Doch sind sie in der Markschicht am zahlreichsten. Sie bieten sehr mannigfaltige Gestaltungen dar, in denen aber immer wieder sich die Kombination von aus hohem Zylinderepithel bestehenden Drüsenschläuchen mit kleinen ampullartigen Cystchen wiederholt, welch' letztere vollständig abgeplattetes, endothelartiges Epithel tragen. Statt weiterer Beschreibung verweise ich auf die Präparate, welche in hohem Grade an die Abbildungen erinnern, die *v. Recklinghausen* von den drüsigen Teilen der wenigstens nach diesem Autor ebenfalls von Urnierenresten abzuleitenden Adenomyome des Uterus und der Tube giebt.

Durch fortschreitende Erweiterung sind schliesslich auch makroskopisch sichtbare, bis kirschkerngrosse Cysten mit plattem Epithel gebildet; solche finden sich ebenfalls in allen Schichten des Organs, und sie könnten zu Verwechslungen mit Follikularcysten wohl Anlass geben; von letzteren unterscheiden sie sich aber durch ihre unregelmässige Begrenzung, die bei Verfolgung der Schnittreihe zu erschliessende, spindelförmige Gesammtgestalt, die hier und da noch feststellbare Einmündung drüsiger Gänge und den Mangel einer eigenen bindegewebigen Wandung. Es ist wohl kein Zweifel, dass alle diese epitheliale Gebilde den von *Bühler* beschriebenen, ebenfalls radiär von Grundsubstanz aus in die Substanz des Ovarium einstrahlenden Marksträngen entsprechen.

Wie mir Herr Geheimrat *v. Kölliker* eben mitteilt, hat er vor kurzem (IX. Sitzung 3. VI. 98) dieser unserer Gesellschaft (in meiner Abwesenheit) über „Markstränge“ von Tieren und Mädchen von 3 und 7 Wochen berichtet.

Aus dem Grundstrang, beziehungsweise dem erwähnten Drüsenfeld sieht man im weiteren Verlauf der Schnittreihe dadurch, dass sich die zahlreichen Kanälchen fortschreitend mit einander vereinigen, zuletzt 2 grössere Kanäle hervorgehen, mit unregelmässig sternförmigem Lumen und von der Umgebung wieder scharf abgegrenzter, bindegewebig-muskulärer Wandung. Das Epithel ist hochzylindrisch und trägt stellenweise noch deutlich erkennbare Flimmerhaare. Das Bild entspricht genau dem Querschnitt der in letzter Zeit so häufig besprochenen rudimentären Nebentuben und ich halte durch das Präparat in der That den von *Kossmann* bisher immer vermissten Beweis für erbracht, dass sich aus Abkömmlingen des *Wolff*'schen Körpers nebentubenähnliche cystische Anhangsgebilde in der Umgebung der Tube gestalten können.

Doch bin ich durchaus nicht der Ansicht, dass alle die zahlreichen, hier vorkommenden cystoiden Gebilde so entstehen, sondern glaube vielmehr, dass für eine grosse Anzahl derselben die *Kossmann*'sche Erklärung aus der embryonalen Anlage überzähliger Tuben zutrifft; gerade das vorliegende Präparat gewährte uns hiefür Anhaltspunkte: es fanden sich nämlich je an einer Stelle auf der vorderen und hinteren Peritonealoberfläche des Mesosalpinx kleine Inseln von hohem Zylinderepithel, die man vielleicht als die rudimentärste Anlage solcher Neben-

tuben betrachten kann, wenn man nicht annehmen will, dass das Zylinderepithel nachträglich aus dem Peritonealepithel entstanden sei; ich weiss nicht, ob und für welche dieser beiden Annahmen man den gleichzeitig dicht daneben zu erhebenden Befund von dickem, geschichtetem Pflasterepithel auf der peritonealen Oberfläche verwerten soll.

Jedenfalls ist das gelegentliche Vorkommen von hohem Zylinder- und von geschichtetem Plattenepithel auf der freien Bauchfelloberfläche von hohem wissenschaftlichen Interesse, da es nicht ausgeschlossen erscheint, dass aus ihnen gelegentlich einmal die entsprechenden Neubildungen bösartiger Natur entstehen könnten. Die Entwickelung kleiner, von geschichtetem Plattenepithel ausgekleideter Cystchen, die ohne jede praktische Bedeutung sind, konnte ich in meinem Präparate feststellen und ebenso sind gewiss ähnliche, bis erbsengrosse Cystchen entstanden, welche ich in anderen Fällen mehrfach auf der Serosa des Ligamentum latum fand.

XII. Sitzung vom 21. Juli 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Von Herrn von Michel wird als ordentliches Mitglied vorgeschlagen Herr Dr. Bockenheimer, II. Assistent am pathologischen Institut.
3. Herr von Michel hält den angekündigten Vortrag: „Thrombose im Netzhautgefässsystem“ (mit Demonstrationen).
   Zur Discussion spricht Herr Helfreich und Herr von Michel.
4. Herr Hoffa demonstrirt einen Fall von Coxa vara.
   Zur Discussion sprechen Herr von Michel, Herr Hoffa.
5. Herr Bach hält den angekündigten Vortrag: „Schema der Pupilleninnervation“.
   Zur Discussion sprechen Excellenz v. Kölliker, Herr v. Michel, Herr Fick, Herr Bach.

J. v. Michel: Thrombose im Netzhautgefässsystem.

Vor einer Reihe von Jahren habe ich auf Grund einer pathologisch-anatomischen Untersuchung festgestellt, dass eine Thrombose des Stammes der Vena centralis retinae vorkomme, die in die Kategorie der marantischen gehöre und bei bestimmten allgemeinen Circulationsstörungen (Stauung im kleinen Kreislauf, Insufficienz des Herzmuskels) auftrete, wozu sich als lokales disponierendes Moment eine Arteriosklerose

im Bereiche des entsprechenden Carotisgebietes hinzugeselle. Von vornherein erscheint überhaupt das Gefässgebiet nicht blos der Vena, sondern auch der Arteria centralis retinae zur Thrombenbildung besonders geeignet, weil eine doppelte rechtwinkelige Knickung in deren Ausbreitung vorhanden ist, nämlich an der Eintrittsstelle der Gefässe in den Sehnerven, entsprechend dessen orbitalem Verlaufe und in oder auf der Sehnervenpapille, um von hier aus in die Netzhautfläche umzubiegen. Ich habe nun Gelegenheit gehabt, eine Reihe von Fällen pathologisch-anatomisch untersuchen zu können, die ich klinisch zu beobachten in der Lage war und aus denen hervorgeht, dass nicht blos eine Thrombosirung im Stamme der Vena, sondern auch eine solche im Stamme der Arteria centralis retinae stattfindet, ja letztere wahrscheinlich häufig vorkommt. Auf Grund des Untersuchungsergebnisses unterscheide ich die Thrombose des Stammes der Arteria centralis retinae folgendermassen: 1) die arteriosklerotische (Verengerung des Lumens der Arteria centralis durch Wucherung der Intima, jenseits der stärkst verengten Stelle Thrombusbildung); 2) die marantische (fettige Degeneration der Herzmuskulatur, verbreitete Arteriosklerose, chronische Nephritis); 3) die mechanische (Kompression der Arterie bei Stauungspapille und bei interkranieller Druckerhöhung im Gefolge von Gehirngeschwülsten); 4) die toxische (Septicopyämie mit den gleichzeitigen Erscheinungen einer sog. metastatischen Ophthalmie).

(Die ausführliche Arbeit wird an anderer Stelle erscheinen.)

A. Hoffa: Demonstration eines Falles von Coxa vara.

Der Vortragende demonstrirt einen typischen Fall von Coxa vara bei einem 6 Jahre alten Kind und bespricht im Anschluss an diesen durch das Röntgenbild völlig klar gestellten Fall die Differentialdiagnose, Aetiologie und Therapie der Deformität. *Hoffa* hat in den letzten Jahren eine ganze Anzahl dieser Fälle theils durch orthopädische, theils durch operative Hülfe wesentlich gebessert. Im Ganzen steht er bezüglich aller einschlägigen Fragen auf dem kürzlich von *Hofmeister* aufgestellten Standpunkt und verweist diesbezüglich auf das betreffende Kapitel in der eben neu erschienenen III. Auflage seines Lehrbuches der orthopädischen Chirurgie.

L. Bach: Demonstration eines Schema's der Pupilleninnervation.

In der Sitzung vom 10. Februar d. Js. habe ich von Experimenten an Kaninchen, Katzen und Affen gesprochen, aus denen hervorging, dass das Reflexcentrum der Pupille nicht, wie man fast allgemein annahm, in dem Gehirn gelegen ist, sondern dass dieses Centrum, wie *Rieger* und *v. Forster* schon lange annahmen, und wie *G. Wolff* durch pathologisch-anatomische Befunde bewiesen hat, im Rückenmark liegt. Es wurde festgetellt, dass die alleroberste Partie des Rückenmarkes als Reflexcentrum anzusehen ist.

Ich habe nun unter weitgehender Berücksichtigung des *v. Monakow*'schen Schema's ein Schema der Pupilleninnervation angefertigt, welches obigem Ergebniss Rechnung trägt. Die anderen vorliegenden Schemata blieben unberücksichtigt, da sie zu wenig den jetzt feststehenden anatomischen Thatsachen gerecht werden.

Bevor ich in die Besprechung des Schema's eintrete, gestatten sie wenige Worte über das normale Spiel der Pupillen, über die verschiedenen Arten der Pupillenreaktion.

Unter Reflexempfindlichkeit der Pupille gegen Licht oder schlechtweg unter reflektorischer Pupillenreaktion verstehen wir die Verengerung der Pupille, welche bei Verstärkung der Belichtungsintensität der Netzhaut erfolgt. Wird nur ein Auge stärker belichtet, so verengert sich nicht nur die Pupille des belichteten Auges — direkte Reaktion — sondern auch die Pupille des anderen Auges — indirekte oder consensuelle Reaktion.

In seltenen Fällen wurde eine Verengerung der Pupille nur bei Belichtung einer Netzhauthälfte beobachtet, während bei Belichtung der anderen Netzhauthälfte gar keine Reaktion der Pupille erfolgte — diese Art der Reaktion wird hemianopische Pupillenreaktion genannt.

Eine Verengerung beider Pupillen erfolgt weiterhin auch — bei gleichbleibender Beleuchtung — bei der Einstellung des Auges auf einen näheren Gegenstand — sog. accommodative oder Convergenzreaktion.

Weiterhin erfolgt eine Verengerung der Pupille bei dem sog. *Haab*'schen Hirnrindenreflex. Darunter versteht man folgendes Phänomen: in einiger Entfernung von einem zu untersuchenden

Individuum befinde sich eine Lichtquelle, der zu Untersuchende sei angewiesen, an der Lichtquelle vorbei in die Ferne zu sehen. Lenkt man nun lediglich die Aufmerksamkeit des zu Prüfenden auf die Lichtquelle, so erfolgt — bei unveränderter Accommodation und Lichtwirkung ebenfalls eine Verengerung beider Pupillen.

Eine Erweiterung der Pupille erfolgt auf Hautreize, bei Gemütserregungen etc.

Vortragender geht nun zur Besprechung des Schemas und an der Hand desselben zur Erörterung der verschiedenen Pupillenstörungen über.

XIII. Sitzung vom 3. November 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Philipp Bockenheimer, II. Assistent des pathologischen Instituts, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
3. Herr Jacob Riedinger hält den angekündigten Vortrag: „Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenks".

   Zur Discussion sprechen die Herren Hoffa, Jacob Riedinger und Ferdinand Riedinger.
4. Herr Georg Burckhard hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber cystische Eierstockstumoren endothelialer Natur".

   Zur Discussion sprechen die Herren Stöhr, Georg Burckhard, Hofmeier, Sobotta, von Franqué.
5. Von Herrn von Franqué wird als Mitglied vorgeschlagen Herr Dr. Bollenhagen, Assistenzarzt der Universitäts-Frauenklinik.

Jac. Riedinger: Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenkes.

Die Einzelbeobachtungen, die bis vor kurzer Zeit über die freien traumatischen Gelenkkörper in der Litteratur vorlagen, haben nicht ganz die Zweifel beseitigen können, welche der rein traumatischen Entstehung derselben ohne vorausgegangene Demarkation entzündlicher, regressiver oder degenerativer Natur entgegengesetzt wurden.

Bekannt ist der Standpunkt, den *König* der traumatischen Anschauung gegenüber eingenommen hat, und der ihn veranlasste, das Krankheitsbild der Osteochondritis dissecans aufzustellen.

Wenn man davon spricht, dass deren Existenz noch nicht sicher nachgewiesen ist, so genügt doch auch eine grössere Casuistik traumatischer Fälle noch nicht, sie vollständig als Hypothese zu verwerfen in Anbetracht der Thatsache, dass so viele Fälle von traumatischen Gelenkmäusen erst nach verhältnissmässig längerer Zeit manifest werden. Dass Letzteres deshalb geschieht, weil wegen der schwereren Allgemeinerscheinungen das Leiden anfänglich nicht zu erkennen ist, kann nicht immer als Grund gelten.

Die experimentellen Untersuchungen, die mit künstlich erzeugten Gelenkkörpern an Thieren seit *Hüter* angestellt wurden, haben auch gerade keine Resultate gewinnen lassen, die direkt auf die beim Menschen vorkommenden Gelenkmäuse übertragen werden konnten. Es wurden die Experimente vielfach auch noch aus anderen Gründen angestellt, entweder um die Wucherungsfähigkeit des Knorpels oder die Resorptionsfähigkeit der Synovia zu prüfen, oder um Klarheit über die Wachstumsverhältnisse am Knochen zn gewinnen u. s. w. So lange die Experimente aber diesen Zwecken dienten, mussten sie natürlich daran scheitern, dass die abgetrennten Gelenkstücke, wenn sie nicht vereiterten, mit der Gelenkkapsel eine Verwachsung eingingen und gleich Fremdkörpern in Bindegewebe eingeschlossen wurden, ein Schicksal, dem alle Gelenkmäuse nach kürzerer oder längerer Zeit anheimfallen, vorausgesetzt, dass sie nicht operativ entfernt werden.

Es lässt sich zwar denken, dass nur dann eine solide Verwachsung mit der Gelenkkapsel eintreten kann, wenn der Körper längere Zeit an einer und derselben Stelle liegen bleibt. Eine adhäsive Entzündung wird derselbe in jedem Falle hervorrufen, die jedoch auch, ohne dass es zu einer soliden Verwachsung kommt, und trotz häufigen Wanderns zu einer Wucherung von Granulationsgewebe, zu einem bindegewebigen Belag auf der sogenannten Bruchfläche und selbst zu Resorptionserscheinungen führen kann. Eine Stielbildung kann selbst, wie wir an einem später mitzutheilenden Fall sehen werden, bei Fremdkörpern fehlen, die viele Monate nach der Verletzung zum ersten Mal die Zeichen des Freiwerdens erkennen lassen. Entweder muss in solchen Fällen ein Demarkationsprozess infolge einer unvollständigen Absprengung des Knorpels vorgelegen haben, oder es muss angenommen werden, dass eine Gelenkmaus verhältniss-

mässig längere Zeit ruhig im Gelenk verweilen kann, ohne eine feste Vereinigung mit der Gelenkkapsel einzugehen.

Als Vorbedingung der Proliferation des Bindegewebes, das den ganzen Gelenkkörper in die Gelenkwand einschliesst, ist trotzdem natürlich die Verwachsung mit der Gelenkkapsel anzusehen, von der allein auch die organische Resorption ausgeht, wie *Barth* nachgewiesen hat. Ob diese Proliferation so weit reicht, dass aus ihr nach der Anschauung von *Barth* der Ersatz des Knochengewebes hervorgeht, das ausnahmslos absterben soll, wenn es seinen Zusammenhang mit dem Gelenkende verloren hat, ist noch fraglich. Denn wir wissen nicht, ob das, was sich unter dem Mikroskop als Zerfall oder als Nekrose darbietet, wirklich einem völligen Absterben des Knochens gleichkommt, ob also die Spezifität des Gewebes vernichtet und durch ein anderes gleichartiges infolge von Metaplasie des Bindegewebes ersetzt wird. Die Metaplasie dürfte in diesem Falle nicht ohne Schwierigkeit zu erklären sein.

Aber die Untersuchungen von *Barth*[1]) haben bewiesen, dass kein Gelenkkörper in der Lage ist, im Gelenkinneren ein selbstständiges Dasein zu fristen und es muss anerkannt werden, dass diese Untersuchungen wesentlich dazu beigetragen haben, der Lehre von den traumatischen Gelenkkörpern eine festere Begründung zu verleihen.

Barth hat durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen einer Reihe von Präparaten und durch Vergleich mit dem Thierversuch die anatomischen Charakteristika der traumatischen Gelenkmäuse festgestellt, so dass es ihm möglich war, auch anamnestisch zweifelhafte Fälle in entscheidender Weise zu beurtheilen.

Hinsichtlich der Localisation der Verletzung berichtet *Barth*, dass die Condylen des Femur die häufigste Ursprungsstätte der traumatischen Gelenkkörper sind. Von 30 Fällen, die er aus der Litteratur und aus eigener Beobachtung zusammenstellte, entfallen 24 auf die Condylen des Femur, 4 auf die Patella und 2 auf die Gelenkfläche der Tibia. 14 Fälle betreffen den Con-

[1]) *A. Barth:* Zur pathologischen Anatomie der Gelenkmäuse. Centralblatt für Chirurgie, 1895, 43. — Zur Lehre von den freien Gelenkkörpern. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1896. — Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 56.

dylus internus und nur 4 Fälle den Condylus externus. In 6 Fällen ist der Condylus nicht näher bezeichnet. *Barth* ist der Ansicht, dass Knorpelaussprengungen aus der vorderen Condylenfläche durch direkte Gewalteinwirkungen möglich sind, glaubt aber, dass sehr häufig Knorpelknochenstücke durch die Gelenkbänder, sowohl durch die seitlichen als durch die Kreuzbänder, ausgerissen werden, also einem indirekten Trauma ihre Entstehung verdanken. In einigen Präparaten hat er den histologischen Nachweis von Resten eines Gelenkbandes erbringen können.

Ausser *Barth* haben in neuerer Zeit *Schüller* [1]) und *Vollbrecht* [2]) am meisten dazu beigetragen, die Zweifel an dem Vorkommen und an der Häufigkeit der traumatischen Gelenkmäuse zu beseitigen. *Schüller* hat 85 Fälle traumatischer Gelenkmäuse in der Litteratur gefunden, von denen allein 78 dem Kniegelenk angehören. Die Verletzungsvorgänge sind nach *Schüller* a) forcirte Bewegungen entweder in den normalen Bewegungsbahnen oder häufiger in abnormer Richtung, b) äussere Gewalteinwirkungen, c) beide Momente gleichzeitig. Unter solchen Bedingungen werden Knorpel oder knorpel- und knochenhaltige Stücke der Gelenkenden ausgerissen, abgesprengt, abgequetscht, abgestossen. *Schüller* war auch in der Lage, experimentell an Leichen nachzuweisen, dass durch forcirte Bewegungen Absprengungen im Gelenk thatsächlich vorkommen können.

Ueber ein umfangreiches Material verfügt *Vollbrecht*. Er berichtet über 5 Fälle aus der Klinik von *Mikulicz* und über 63 Fälle aus den Lazarethen der preussischen Armeecorps während der letzten 10 Jahre. Alle Fälle betreffen das Kniegelenk. Von diesen 68 Fällen konnten 44 als traumatische bezeichnet werden. *Vollbrecht* theilt die Gewalteinwirkungen ein in direkte, äussere und indirekte, innere.

Dass noch für manche theoretische Voraussetzung die klinische Beobachtung fehlt, geht schon aus den Worten *Schüller*'s hervor, welcher den Wunsch ausspricht, dass man in der Folge recht genau den Verletzungsmechanismus festzustellen sucht.

---

[1]) *M. Schüller*: Ueber die Gelenkmäuse etc. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1896, Nr. 4.

[2]) *Vollbrecht:* Ueber umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenkes. *Bruns* Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 21, Heft 1.

Weniger Schwierigkeiten für die Beurtheilung bereiten hinsichtlich der Entstehung der Gelnnkmäuse offenbar diejenigen Fälle, bei welchen es sich um rein äusssre Gewalteinwirkungen handelt. Schwieriger zu deuten sind von jeher diejenigen Fälle gewesen, bei denen das Kniegelenk mit keinem verletzenden Werkzeug oder mit dem Erdboden in Berührung gekommen wer. Für diese Fälle ist auch jetzt noch kein einheitlicher Mechanismus angenommen.

Barth glaubte, unter den Verletzungsursachen besonders die Wirkung der Bänder, *Schüller* die forcirten Bewegungen und *Vollbrecht* die Stauchung hervorheben zu sollen. Meiner Ansicht nach handelt es sich bei den indirekten Verletzungen ausschliesslich um Bewegungen unter abnormen Druckverhältnissen. Eine Hauptrolle spielt bei denselben die Patella.

Sehen wir, wie in den beiden folgenden Fällen die Absprengung eines Knorpelknochenstückes zu Stande kam.

In dem ersten Falle handelt es sich um einen 40 Jahre alten Arzt, welcher sieben Monate vor der von meinem Bruder vorgenommenen Operation beim Springen von einer Anhöhe zusammengestürzt und, während er sich vergeblich aufrecht zu erhalten suchte, nach rückwärts und auf die rechte Seite gefallen war. Beim Niederfallen des ziemlich schweren Patienten machte der Oberkörper über dem fixirten Fuss eine Wendung nach rechts, von deren Wirkung hauptsächlich das rechte Kniegelenk betroffen wurde im Sinne einer Torsion. Das Kniegelenk wurde gleichzeitig gewaltsam, aber nicht bis zur äussersten Grenze gebeugt.

Der Patient hatte beim Sturz das Gefühl einer Absprengung am unteren Abschnitt des Oberschenkels. Dafür sprach auch das Krachen, das er im Moment der Verletzung vernahm. Nach der Verletzung konnte er noch nach Hause gehen. Wegen der Schmerzen im Kniegelenk war er aber nicht mehr in der Lage, den Unterschenkel ganz zu strecken. Es erfolgte bald ein starker Bluterguss in das Gelenk, der bei Ruhigstellung des Kniegelenkes in einer Schiene und bei Hochlagerung des Beines nach etwa drei Wochen keine Erscheinungen mehr machte. Drei Wochen nach der Verletzung nahm der Patient seine Berufsgeschäfte wieder auf. Das Kniegelenk schwoll wieder an, wenn auch nicht erheblich, weshalb comprimirende Verbände um das verletzte Kniegelenk getragen wurden. Der Zustand war fortwährend ein schmerzhafter. Es bildete sich eine geringgradige Contractur des Kniegelenkes aus, d. h. der Patient konnte nur bei äusserster Anstrengung und nur unter heftigen Schmerzen den Unterschenkel völlig strecken. Sechs Wochen nach der Verletzung spürte er Nachts einen ähnlichen, aber weit geringeren, plötzlichen Schmerz im Kniegelenk und am nächsten Tag fühlte er in der Gegend zwischen Condylus internus und Patella einen freien Körper, der sobald er constatirt war, sofort wieder entschlüpfte. An diesem Morgen fiel dem Patienten auch auf, dass das Kniegelenk besser gestreckt werden konnte. Auch später, so oft der Gelenkkörper aus dem Gelenk herausgetreten war, gingen die Bewegungen leichter von Statten. So oft er sich interponirte, war die Streckung

behindert und schmerzhaft. Tage lang war Erleichterung vorhanden und wieder Tage lang bestanden Beschwerden. Mit der Schnelligkeit, mit welcher Erleichterung eintrat, traten auch die Beschwerden hervor. Mit diesen „Maussymptomen“ versah der Patient noch seine Praxis. Dann liess er sich operiren. Da bei der Operation der freie Gelenkkörper mit Leichtigkeit in der Gegend zwischen Condylus internus und Patella fixirt und nach der Incision, die natürlich auch eine geringe Menge Synovia zu Tage förderte, ausgelöst werden konnte, so wäre es ein Fehler gewesen, im Kniegelenk länger nach der Verletzungsstelle zu suchen, nachdem am Fundort des Gelenkkörpers keine sonstige Veränderung zu entdecken war. Die Streckung war nach der Entfernung des freien Gelenkkörpers weiter nicht mehr behindert. Die Operationswunde war nach einigen Tagen geheilt und nun erfolgte in kurzer Zeit volle Herstellung der Function.

Der exstirpirte Gelenkkörper war $2\frac{1}{2}$ cm lang, $1\frac{1}{2}$ cm breit und 0,8 cm dick, bohnenförmig, auf beiden Seiten flachconvex und glatt. In der Mitte besass er die grösste Dicke, liess aber auch an den der concaven Seite gegenüberliegenden Rand eine geringgradige Einkerbung erkennen. Er war allseitig von Knorpel umschlossen und zeigte nirgends bindegewebige Anhängsel. Die mikroskopische Untersuchung wurde damals von *Katzenstein*[1]) ausgeführt, welcher einen aus verkalktem hyalinem Knorpel und aus Knochensubstanz bestehenden Kern und eine knorpelige Randzone constatirte.

* * *

Bald nach der Entlassung dieses Patienten kam ein zweiter, in Bezug auf Mechanismus der Verletzung ganz ähnlicher Fall in der Klinik von Professor *Riedinger* zur Operation. Ein 25 Jahre alter Soldat (Kavallerist) war beim Absteigen vom Pferd gestürzt, wobei im rechten Kniegelenk ebenfalls eine Drehung und Beugung ausgeführt wurde, ehe der Patient auf die rechte hintere Körperseite fiel. Bei der starken, aber auch nicht vollendeten Beugung verspürte er ebenfalls einen plötzlichen heftigen Schmerz unter der Kniescheibe und vernahm ein Krachen im Gelenk. Er konnte ebenfalls noch gehen, wurde aber wegen starker Schwellung des Kniegelenkes in's Lazareth verbracht, wo während einiger Wochen verschiedene Verbände angelegt wurden. Da die Schwellung jedes Mal wieder zum Vorschein kam, so oft der Verletzte in die Truppe eingestellt wurde, ausserdem die Streckung des Unterschenkels nicht gehörig ausgeführt werden konnte, da schliesslich jede Therapie sich als aussichtslos erwies, so wurde der Betreffende als Invalide nach einem halben Jahre entlassen. Bald darauf machte er selbst die Beobachtung, dass sich ein Knochenstück im Gelenk hin und her bewegte, und dass hievon seine Beschwerden abhängig waren, welche noch immer in Schwellung, Schmerzhaftigkeit und in der Unmöglichkeit bestanden, den rechten Unterschenkel im Kniegelenk völlig zu strecken. Zur vorgeschlagenen Operation entschloss sich der Patient ohne Einwand, welche am 24. November 1892, 18 Monate nach der Verletzung vorgenommen wurde. Der Gelenkkörper war, wie in dem ersterwähnten Falle, ebenfalls regelmässig an der Innenseite und am unteren Abschnitt der Patella zum Vorschein gekommen. Nach der Incision zeigte es sich, dass derselbe nicht vollkommen frei war, sondern gestielt. Der Stiel war ziemlich breit, aber

---

[1]) Ein histologischer Beitrag zur Lehre von der traumatischen Entstehung der Gelenkkörper. I.-D. Würzburg 1891.

dünn, bestand aus einzelnen Strängen, welche faltenartig unter die Patella hinunterreichten und wohl den Weg anzeigten, auf welchem der Körper hin und her gewandert war. Der Gelenkkörper lag demnach in einer Tasche der erweiterten Gelenkkapsel, welche selbst wieder Fortsätze in das Gelenk hatte. Der exstirpirte Gelenkkörper war 1 cm lang und ebenso breit, biconvex und in der Mitte 0,5 cm dick. Makroskopisch bestand er aus Knorpel, welcher von Bindegewebe umhüllt war. Auch nach der Exstirpation des Gelenkkörpers dauerte die Schwellung des Kniegelenkes noch einige Monate fort. Dann trat völlige Genesung ein, wie eine vor kurzer Zeit vorgenommene Untersuchung ergab.

Wie war nun der Mechanismus der Verletzung in diesen Fällen? Darauf werden wir nun näher einzugehen haben.

„Ueber den Mechanismus der Entstehung der traumatischen Gelenkmäuse herrschen vielfach unklare Vorstellungen", sagt *Schüller*. *Barth* vertritt die Ansicht, dass der Mechanismus der klinischen Deutung keine Schwierigkeiten bereitet, wenn der anatomische Nachweis von Bandresten an den ausgesprengten Knorpelknochenstücken erbracht werden kann. Der histologische Nachweis von Resten eines Gelenkbandes und seiner charakteristischen Insertion ist nach *Barth* beweisend dafür, dass der traumatische Gelenkkörper durch die Gelenkbänder ausgerissen wurde. Dieser Nachweis wird in der Mehrzahl der Fälle als möglich angesehen. Speziell dem Ligamentum cruciatum posterius wird eine grosse Bedeutung bei der Abtrennung von Knochenknorpelstücken im Kniegelenk zugesprochen.

Der Hinweis auf die Wirkung der Kreuzbänder bei Bewegungen, die über die physiologische Grenze hinausgehen, ist gewiss sehr interessant. Es liesse sich auch für die soeben erwähnten zwei Fälle eine plausible theoretische Unterlage aus der Wirkung des Ligamentum cruciatum posterius aufbauen. Dieses Ligament ist nicht nur ein Streckhemmungsband, sondern auch ein Hemmungsband am Schluss der Beugung, aber nur unter der Bedingung, dass Rotationsbewegungen der Tibia oder des Femur ausgeführt werden.

Es macht schon normaliter das Femur bei der Beugung des Kniegelenkes eine Rotationsbewegung nach aussen, die Tibia eine solche nach innen. Wenn, wie es in den obigen Fällen geschah, diese Rotationsbewegungen übertrieben werden, so ist an die Möglichkeit einer Distraction des Bandes wohl zu denken.

H. Meyer sagt nun an einer Stelle seines klassischen Buches über die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes, dass in der Beugestellung des Kniegelenkes eine Bänderspannung

als Hemmung der Beugung nicht wirkt. Das erklärt die Möglichkeit, das Mass der activen Beugung des Unterschenkels passiv so weit zu überschreiten, dass die Ferse das Tuber ischii berührt. An einer anderen Stelle bemerkt *H. Meyer*, dass das Ligamentum cruciatum posterius vollständige Spannung in allen Theilen in der stärksten Einwärtsrotation der Tibia in der Beugung zeigt. Da bei der einfachen Beugung höchstens nur die hinteren Stränge dieses Bandes stärker gespannt sind, so wird also — und dies geschieht in normaler Weise — die Spannung des Ligamentum cruciatum posterius durch die Rotation der Tibia vervollständigt Die Schlussrotation der Tibia nach innen allein würde für den eventuellen Abriss des Knorpels im Kniegelenk verantwortlich gemacht werden müssen. Deshalb wird das Band auch nur abgerissen werden können, wenn die Rotation die normale Grenze in der stärksten Beugung des Unterschenkels überschreitet. Wird die Tibia über die Norm hinaus gleich im Anfang der Bewegung stärker nach innen rotirt, wie es in den beiden angeführten Fällen angenommen werden muss, da sich der Körper über den fixirten Unterschenkel drehte, so ist die vollständige Beugung des Unterschenkels gar nicht möglich. Es muss deshalb der Körper rückwärts und auf die Seite fallen. Dann kann auch die Rotation der Tibia in der Beugung nicht erschöpft sein. Viel schneller als die Bänderhemmung tritt in diesem Falle die Muskelhemmung ein. Das Eintreten dieser Hemmung ist auf das Bestreben des Rumpfes zurückzuführen, sich aufrecht zu erhalten, wodurch der Rectus femoris die Patella auf den Condylen des Oberschenkels fixirt und die forcirte passive Kniebeugung die Absprengung des Gelenkkörpers vollführt. Die Verletzung erfolgt somit durch eine Bewegung unter abnormen Druckverhältnissen, welche durch die Fixation bedingt sind. Sie wird durch den gleichen Vorgang eingeleitet wie beim Zustandekommen der Patellarfrakturen, nur dass bei den letzteren das rotatorische Moment nicht auf die ganze Bewegung vertheilt ist und die Beugung des Unterschenkels durch die Torsion nicht aufgehalten wird.

Nun hat schon *Vollbrecht* auf das Verhalten der Patella hingewiesen. Aber er meint, dass die Fraktur der Patella durch den activen Muskelzug zu Stande kommt, und dass ein seitlich überhängendes Stück am lateralen Condylus durch den Muskelzug abgedrückt wird.

Wie soll es schliesslich möglich sein, dass durch die Gelenkbänder ein flaches Knorpelstück mit einem winzigen Stück Knochen aus dem Gelenkinneren abgerissen wird? Die Befestigung auch des Ligamentum cruciatum posterius am Knochen ist eine viel stärkere, als dass nur hauptsächlich Knorpel abgerissen werden könnte, und die Zugrichtung dieses Bandes ist für den Abriss eines flachen Knorpelstückes die denkbar ungünstigste. Der Nachweis von Bandresten kann nur für einen lokalen Zusammenhang sprechen, nicht für einen ursächlichen.

Ein Gegenstück zu den beiden angeführten Fällen bildet der folgende Fall insofern, als es sich hier um den Mechanismus der Luxation der Patella handelt.

Der damals 18 Jahre alte Arbeiter C. S. aus T. erlitt am 24. November 1892 bei der Arbeit im Steinbruch eine Verletzung im rechten Kniegelenk. Beim Heben eines schweren Steines hatte er sich mit dem rechten Bein, welches die Hauptlast zu tragen hatte, gegen den Boden angestemmt. Beim Aufrichten aus gebeugter Haltung erfuhr nun der Oberschenkel eine stärkere Drehung nach innen. In dem Moment, in dem der Unterschenkel am Schluss der Streckung angelangt war, verspürte der Patient einen heftigen Schmerz im Kniegelenk und fiel zu Boden, wobei er den Stein ebenfalls zur Erde niederfallen liess. Eine vollständige Streckung des Unterschenkels wurde dadurch verhindert. Der Eintritt des Schmerzes war von einem lauten „Knacken" begleitet. Der Patient fiel nach rückwärts und auf die rechte Seite. Er hatte das deutliche Gefühl einer Verletzung im oberen Abschnitt des Kniegelenks. Der Unterschenkel konnte nach der Verletzung nicht mehr vollständig gebeugt und gestreckt werden, so dass das Gehen äusserst behindert war. Das Kniegelenk schwoll stark an und blieb längere Zeit auch im Bett geschwollen.

Die Unfallanzeige lautete: Verdrehung des rechten Beines. Von ärztlicher Seite wurde attestirt: „S. gibt an, beim Aufheben eines schweren Steines unter hörbarem Knacken zusammengestürzt zu sein. Ich konnte eine starke Anschwellung der Kniegelenkgegend constatiren. Der Versuch, das Bein zu bewegen, verursachte bedeutende Schmerzen. Kniegelenk leicht gebeugt. Die schmerzhafte Stelle am Kniegelenk war vorn und oben."

Die Therapie bestand etwa drei Wochen nach der Verletzung in der Punction des Kniegelenkes mit einem Troikart, in der Entleerung eines blutig gefärbten Ergusses, in Compression und Bettruhe. Trotz letzterer trat keine Abschwellung des Gelenkes ein.

Ende März 1893 kam der Verletzte in meine Beobachtung. Das Gelenk war erheblich angeschwollen und die Patella durch den serösen Erguss abgehoben. Beim Niederdrücken der Patella wurden Schmerzen unter der Patella und an der Innenseite derselben angegeben. Im Uebrigen waren die Schmerzen nicht hochgradig. Der Unterschenkel konnte völlig gestreckt, aber nicht völlig gebeugt werden. Wenn der Patient einige Tage lang ununterbrochen zu Bett lag, so ging die Schwellung des Kniegelenkes etwas zurück, dann war aber auch die Streckung

des Unterschenkels etwas behindert. Da ich damals schon eine Absprengung eines Knorpelstückes im Kniegelenk vermuthete, so rieth ich zu einem exspectativen Verfahren.

Ende Juli 1893 riss sich der in der That vorhandene Gelenkkörper bei einer Streckbewegung im Bett los und wurde unmittelbar darnach von dem Patienten zuerst an der Innenseite des Kniegelenks bemerkt. Bei der Betastung schlüpfte er mit Leichtigkeit in das Kniegelenk zurück und wurde nun bald an der Aussenseite bald an der Innenseite der Kniescheibe gefühlt. Die operative Entfernung erfolgte am 27. Juli 1893 an der Innenseite der Kniescheibe. Dieselbe bereitete keine Schwierigkeit. Die Heilung der Wunde verlief ohne Störung. Das Kniegelenk blieb noch einige Monate lang geschwollen, da die Kapsel erschlafft war. Der Patient wurde aber völlig geheilt, so dass er später für militärtanglich befunden wurde.

Der Gelenkkörper lag frei im Kniegelenk. Kurz nach der Operation gemessen hatte derselbe eine Länge von 2,7, eine Breite von 1,5—2,0 und eine Dicke von 0,3—0,5 cm. Durch trockenes Aufbewahren schrumpfte er in den ersten Wochen etwas zusammen und schlug sich an den dünneren Rändern etwas um. Er behielt aber seine charakteristische Form im Allgemeinen bei und ging sonst keine Veränderungen ein. Im frischen Zustand war er auf der Trennungsfläche von einem zarten bindegewebigen Belag bedeckt, welcher sich an den Rändern auf die andere Seite fortsetzte und dort eine etwa 3 mm breite Zone bildete.

Er stellt eine flache Scheibe dar, deren eine Fläche vollständig glatt ist und den unverkennbaren und unveränderten weiss-gelblichen Belag des hyalinen Gelenkknorpels zeigt, deren andere Fläche aber rauh und uneben ist und die „Bruchfläche" darstellt. Bindegewebszotten sind nicht vorhanden. Entzündliche Erscheinungen fehlen ebenfalls an demselben. Arthritis und Osteochondritis dissecans sind auszuschliessen, ebenso Nekrose. Auch die Spuren einer Verletzung sind an dem Gelenkkörper nicht zu finden, abgesehen von einem Längsschnitt, der den hyalinen Knorpel durchsetzt und von der Operation herrührt. da die Seite des hyalinen Knorpels bei der Operation dem Messer zugewandt war.

Wenn die Fläche, welche den Gelenkknorpel trägt, nach oben hin zu liegen kommt und wir den Längsdurchmesser von rechts nach links verlaufen lassen, so ist das Knorpelstück rechts und links begrenzt von einem annähernd halbkreisförmigen Rand, dessen Radius rechts 0,75 cm und links 1,0 cm misst. Von den nach oben und unten gelegenen Rändern verläuft der eine, den wir als den unteren bezeichnen wollen, in ziemlich gerader Richtung und, von einer leichten Einkerbung in der Mitte abgesehen, parallel zum Längsdurchmesser. Der obere Rand zeigt auf der linken Hälfte eine kegelförmige Verlängerung nach oben, welche die verschiedene Breite der Knorpelscheibe bedingt. Wo der rechte untere Rand dieses Ausläufers in den rechten oberen Rand des Gelenkkörpers übergeht, findet sich im getrockneten Zustand desselben eine schmale Einziehung, wodurch der obere Rand in zwei Zipfel abgetheilt erscheint, in einen höheren linken und einen niedrigeren rechten. An diesen Stellen ist der Gelenkkörper am dünnsten und diese beiden Zipfel sind es, welche sich in der ersten Zeit nach der Exstirpation etwas nach der Seite des hyalinen Knorpels zu umgebogen haben.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 5.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

Inhalt.

Jac. Riedinger: Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenkes.

(Schluss.)

Die zuletzt erwähnte Einziehung am Uebergang in die rechte Hälfte des oberen Randes rührt aber nur davon her, dass hier der Körper am stärksten geschrumpft ist, weil er nur aus einer einfachen Lage hyalinen Knorpels besteht. Ursprünglich war das Knorpelstück derart geformt, dass die Spitze des oberen Randes über der Mitte der linken Hälfte lag. Von hier aus ging der eine Rand unvermittelt in den linken Rand der Scheibe über, während der andere weniger steil und mit leichter Schweifung nach unten zum ersten Rand der Scheibe abfiel.

Beide Einkerbungen liegen nicht genau in der Mitte, sondern etwas mehr nach rechts. Zwischen derselben, und dieselben verbindend, verläuft eine geradlinige, flache, aber scharf markirte Rinne. Dieselbe trennt den Körper in einen grösseren, dickeren, und in einen kleineren, dünneren Abschnitt, deren Oberflächen infolge der dazwischen liegenden Einbuchtung wellenförmig in einander übergehen. Der linke, dickere Abschnitt ist seinem Umfang nach etwa um ein Drittel grösser als der rechtsgelegene, dünnere. Die grösste Dicke besteht in der Mitte des linken Abschnittes und beträgt auch an dem trockenen Präparat 0,4 cm. Im Uebrigen ist die Längsbasis, wie schon angedeutet wurde, überall dicker als der obere Rand.

5

Die von links oben nach rechts unten gezogene Diagonale trennt eine transparente Partie von einer dunkel erscheinenden, wenn der Gelenkkörper mit seiner Breitseite gegen das Licht gehalten wird.

Die transparente Partie zeigt bei durchfallendem Licht einzelne dunkle Punkte, welche davon herrühren, dass dickere und dünnere Schichten mit einander abwechseln. In den Buchten der unebenen Trennungsfläche ragen kleinere und grössere, an manchen Stellen perlschnurähnlich zusammengelagerte knötchen- und plattenförmige, knorpelige Erhabenheiten hervor. Bei auffallendem Licht erscheinen die tieferen Partien dunkler und die Knorpelstellen heller. Es ist anzunehmen, dass die Buchten mit Granulationsgewebe ausgefüllt waren, sowie dass auch Resorptionsvorgänge stattgefunden haben. Im Allgemeinen erscheint bei auffallendem Licht die Bruchfläche heller als die glatte Fläche, welche der Gelenkfläche entspricht.

Entsprechend der Einsenkung auf der Seite des hyalinen glatten Gelenkknorpels befindet sich auf der Rückseite eine schmale Rinne, welche nicht gerade nach aufwärts verläuft, sondern jenseits der Mitte des Präparates sich dem Rande zuwendet, welcher oben als der linke Rand bezeichnet wurde. Der dickere Theil des Gelenkkörpers wird von dieser Rinne umschlossen, welche wahrscheinlich auf eine Verletzung des Gelenkkörpers selbst, auf eine Knickung desselben zurückzuführen ist, und es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass sich der dünnere Theil des Körpers erst später abgelöst hat, was auch mit dem klinischen Verlauf übereinstimmt.

Unterhalb der oben erwähnten Diagonale ist das Gelenkstück knochenhaltig Schon makroskopisch ist an einzelnen Stellen die netzförmig angeordnete feine Spongiosa zu erkennen. Am schönsten präsentirt sich die Structur der Spongiosa auf dem Röntgenbild. Letzteres gibt auch die sonstigen Verhältnisse in anschaulicher Weise wieder, abgesehen davon, dass die Circumferenz des Gelenkkörpers wegen des theilweise umgeschlagenen Randes keine genaue ist.

Ob das abgetrennte Gelenkstück von der Rolle des Femur oder nur vom lateralen Condylus stammt, ist schwer zu sagen, ebenso was in situ der lateralen und der medialen Seite des Präparates entspricht. Die oben gewählten Bezeichnungen: links, rechts, oben und unten sind rein willkürliche. Soviel ist aber als sicher anzunehmen, dass das Gelenkstück vom oberen Abschnitt der Gelenkfläche des Femur stammt. Auch die bestimmten Angaben des Verletzten, dass die Stelle der Verletzung bei gestrecktem Kniegelenk direkt hinter der Kniescheibe zu suchen ist, gewinnt an Bedeutung. Bei der Kniebeugung ging die Kniescheibe über ein Schmerz verursachendes Hinderniss hinweg. Es geht aus der Anamnese ausserdem hervor, dass die Absprengung in dem Moment erfolgte, in dem der Patient, um sich völlig aufzurichten, nur noch nöthig hatte, aus der Innenrotation des Kniegelenkes bei gleichzeitiger Streckung in die Aussenrotation überzugehen.

Die Luxation der Patella nach aussen kann bei der Streckung und Innenrotation des Oberschenkels leicht zu Stande kommen, wenn die Muskulatur kräftig contrahirt ist, jedoch nur in den tieferen Partien des Gelenkendes des Oberschenkels, wo der Condylus externus abgeflacht ist, und nicht am Schluss der Streckung. In der Höhe, in der die Absprengung in unserem Falle erfolgte, ist es der Patella nicht mehr möglich, eine Drehung um die Längsachse des Oberschenkels im Sinne einer Luxation nach aussen zu vollführen. Sie findet an dem oberen Abschnitt der Gelenkfläche, und zwar an jener Stelle, an welcher der obere Rand der Gelenkfläche lateralwärts in die Höhe und nach vorn zieht, ein unübersteigbares Hinderniss. Die Patella stemmt sich also gegen den oberen lateralen Winkel der Gelenkfläche an und die nun folgende Bewegung bewirkt die Absprengung.

Aus dem mir zur Verfügung stehenden Material möchte ich zum Schlusse noch den folgenden Fall anführen, weil der Mechanismus und die Lokalisation der „Binnenverletzung *(Vollbrecht)* des Kniegelenkes die gleichen waren, wie in dem vorigen Falle.

Am 12. November 1897 war der 44 Jahre alte Maurer W. unter dem Dach eines Hauses mit dem Cementiren des Dachbodens beschäftigt. Er kniete in dem Winkel, der durch die Neigung des Daches mit dem Dachboden gebildet wird. Zur rechten Seite des Arbeiters befand sich ein Kamin, so dass der Platz sehr beschränkt war. Beim Erheben aus dieser Position stemmte er sich mit dem linken Fuss gegen den Winkel, den das Dach mit dem Boden bildet an. Mit dem rechten Bein wollte er, ehe er sich ganz erheben konnte, die cementirte Stelle, um sie nicht zu beschädigen, überschreiten. Bei dieser Sprungbewegung war das linke Kniegelenk wegen der Dachneigung nach innen gedreht. Trotzdem erfolgte die Streckung und der Patient fiel nicht zu Boden. Während der gewaltsamen Streckung fühlte er einen heftigen Schmerz im linken Kniegelenk und vernahm ein „Patschen" in demselben.

Beim Gehen verspürte er nun, wie er jetzt noch betont, ein starkes, schmerzhaftes Reiben unter der Kniescheibe. Da nach einigen Tagen eine starke Schwellung des Kniegelenkes eingetreten war, begab er sich in's Krankenhaus, wo er einige Wochen lang in einem Schienenverband zu Bett lag. Nach dem Aufstehen war noch einige Wochen lang das verletzte Kniegelenk geschwollen dann trat völlige Heilung ein. Welcher Art die Verletzung war, ob es sich um eine Absprengung oder nur um eine reine Contundirung gehandelt hat, ist natürlich zweifelhaft. Die verletzte Stelle wurde von dem Patienten hinter die Kniescheibe verlegt.

Herr *Hoffa* zeigt im Anschluss an den interessanten Vortrag von Herrn Dr. *Riedinger* drei Röntgenbilder von Kniegelenken, in denen man freie Gelenkkörper sieht. — In dem ersten Fall hatte kein irgendwie nennenswertes Trauma stattgefunden. Patient klagte über Schmerzen im linken Knie, die manchmal

blitzartig auftraten und verschwanden, bisweilen auch länger anhielten. Palpatorisch war nichts nachweisbar, das Röntgenbild zeigte zwei Gelenkmäuse. — Ein zweiter Patient war dadurch verunglückt, dass ihm das Rad eines schweren Wagens über seine rechte Kniegelenksgegend fuhr. Er hatte danach andauernd Beschwerden beim Gehen und Stehen. Palpatorisch fühlte man unter dem faserigen Teil des Quadiceps von der Kniescheibe an aufwärts einen länglichen, leichtverschiebbaren Körper. Auf dem Röntgengramm kann man denselben deutlich nach allen Seiten abgegrenzt oberhalb der Kniescheibe liegen sehen. Irgend ein Defekt im Knochen ist weder auf diesem noch dem vorigen Bilde zu entdecken. Anders steht es im dritten Fall. Patient hat einen Fall auf sein Kniegelenk vor Jahren erlitten, gleich Schmerzen und einen Blutecguss gehabt. Nach geraumer Zeit glaubt er dann an dem condyl. int. fem. einen freien Körper zu fühlen. Derselbe war bei der Untersuchung gut zu palpieren. Auf dem Röntgengramm sieht man den etwa fingerkuppengrossen freien Körper neben dem Condyl. intern. fem. liegen. Am Condylus selbst besteht ein deutlicher Defekt gegenüber der Gelenkmaus.

Herr *F. Riedinger* erinnert an die von ihm im Jahre 1892 an die Gesellschaft gemachten Mittheilungen über Experimente, welche er an Hunden anstellte, um das Schicksal ausgesprengter Knorpel-Knochenstückchen in den Gelenken zu verfolgen und Anfschluss zu gewinnen über die regenerativen Vorgänge an den beschädigten Gelenkflächen.

Es hat sich dabei die Thatsache ergeben, dass die Fragmente mit der Gelenkkapsel verwachsen können und nicht resorbirt wurden, was von *Hildebrand* durch zahlreiche Versuche später (1895) bestätigt wurde.

Georg Burckhard: Ueber cystische Eierstockstumoren endothelialer Natur.*)

Von den sog. stromatogenen Neubildungen des Ovarium hat eine Gruppe in letzten Jahren das besondere Interesse der Forscher erregt und ist deshalb auch eingehender untersucht worden, nämlich die zu den Sarkomen gehörigen Endotheliome und Peritheliome. Sie gehen, wie ihr Name sagt, von Endothelien und Perithelien aus und zwar die Endotheliome von den Endothelien der Blut- und Lymphgefässe (Endothelioma vasculare und lymphaticum), die Peritheliome von den Endothelien der die Blutgefässe umgebenden Lymphräume. Die in den Geschwülsten befindlichen Hohlräume werden von einschichtigem plattem Endothel ausgekleidet, ihr Inhalt ist dünnflüssig, klar, oft auch hämorrhagisch verfärbt. In den soliden Partien findet man carcinom-

*) Vgl. Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynaek., Bd. 40. H. 2.

ähnliche Stränge und Nester, weshalb früher die Bezeichnung Alveolärsarkom üblich war, obgleich die Elemente dieser Stränge nichts anderes als Endothelien sind. Der Uebergang der Stränge in das Bindegewebe ist im Gegensatz zum Carcinom ein langsamer und allmählicher.

Bei der Durchsicht der Literatur findet man nun zwar eine Reihe von derartigen Geschwülsten ausführlicher beschrieben aber nur eine ganz geringe Anzahl derselben ist wirklich cystisch, die meisten bilden solide Tumoren.

In den Fällen, die mir zu Gebote stehen — es wurden in der hiesigen Frauenklinik innerhalb 7 Monaten 4 Fälle beobachtet — handelt es sich dreimal um Endotheliome, einmal um ein Peritheliom. Bei sämmtlichen lautete die klinische Diagnose auf Kystom des Ovarium, erst bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung stellte sich die wahre Natur des Tumors heraus.

Die drei ersten Fälle ähneln einander in so vieler Beziehung, dass ich sie füglich zusammen beschreiben kann.

Bei allen drei Kranken fanden sich grosse polycystische Tumoren mit grösseren und kleineren Hohlräumen sowie mit Partieen, die teils porös, teils wirklich markig erschienen; bei dem einen Tumor, der stellenweise intraligamentär entwickelt gewesen war, sassen sowohl im Peritoneum viscerale als auch im Peritoneum parietale zahlreiche kleine Knötchen, während das Peritoneum selbst bindegewebig verdickt war.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Ausstrichpräparate ergab niemals cylindrische oder flimmertragende Zellen, sondern stets platte, höchstens cubische Zellen, die teilweise verfettet waren.

An den gehärteten Präparaten zeigten sich folgende Befunde: Die grösseren und kleineren Hohlräume — auch die grössten zeigten das gleiche Verhalten — besassen eine Wandauskleidung von einschichtig angeordneten, platten Endothelzellen, deren Kerne parallel zur Wand lagen, und die dem umgebenden Bindegewebe unmittelbar aufsassen; stellenweise gingen diese platten Zellen über in mehr cubische Zellformen. An einzelnen Stellen liess sich der Uebergang der Cysten in spaltförmige Hohlräume, offenbar Lymphspalten, zweifellos nachweisen. Der Inhalt der Cysten bestand aus feinkörnigen Gerinseln und vereinzelten Leukocythen.

In den markigen Partieen ergaben sich wesentlich andere Verhältnisse; die Wandauskleidung war nicht mehr einschichtig, sondern meist mehrschichtig, die Zellform eine durchwegs mehr cubische; vielfach war auch das Lumen der Hohlräume mit Zellen vollständig ausgefüllt, so dass sich carcinomähnliche Bilder darboten, und man ohne Betrachtung der Stammgeschwulst wohl auch ohne weiteres die Diagnose auf Carcinom gestellt haben würde.

Ganz besonders interessant ist der Befund, der sich in dem einem Fall in den Metastasen ergab. Die Knötchen im Peritoneum viscerale standen mit der Muttergeschwulst in keinem continuirlichen Zusammenhange, waren vielmehr durch eine breite Zone Bindegewebes von ihr getrennt. Hier sowohl als auch auf dem Peritoneum parietale fanden sich zahlreiche alveolenähnliche Gebilde, die eine mehrschichtige Zellauskleidung besassen, teilweise sogar ganz von Geschwulstelementen ausgefüllt waren. Es zeigten sich also auch hier wieder die carcinomähnlichen Bilder, die ursprünglich einfach angeordneten platten Endothelien hatten ihre Form und Anordnung vollständig verändert.

Der vierte Fall ist besonders klinisch sehr merkwürdig. Die Patientin stand bereits 3 Jahre in ärztlicher Behandlung und es war ihr schon vor 3 Jahren wegen einer Geschwulst der Rat zur Operation gegeben worden. Da sie jedoch keinerlei Beschwerden von ihrem Tumor hatte, konnte sie sich nicht zu einer Operation entschliessen. Erst jetzt, nachdem derselbe ungeheuere Dimensionen angenommen hatte, und ihr das Gehen erschwerte — es sind dies die einzigen Beschwerden! — kam sie in die Klinik. Der Umfang des Leibes betrug 149 cm, das Gewicht des Tumors 93 Pfund. Derartige grosse Tumoren sind früher schon des öfteren operativ entfernt worden, jetzt, bei der besseren Ausbildung der gynäkologischen Diagnostik, wird man wohl nicht sehr oft in die Lage kommen, so gewaltige Geschwülste zu beobachten. Patientin vertrug die Operation ganz reactionslos, der Heilungsverlauf war ein vollkommen normaler.

Die plötzliche Herabsetzung des intraabdominalen Druckes nach schnellerer Entfernung einer grösseren Menge ascitischer Flüssigkeit, wie z. B. bei der Punktion geschehen kann, ist unter Umständen für die Patienten durchaus nicht gleichgiltig. Durch das schnelle Einströmen des Blutes in die nunmehr unter sehr viel geringerem Druck stehenden Abdominalgefässe kann es leicht

zu acuter Gehirnanämie und zu Störungen in der Herzthätigkeit kommen, die gelegentlich zu recht gefährlichen Erscheinungen Anlass geben; selbst Todesfälle sind beobachtet. Um so mehr ist es zu verwundern, dass nach Entfernung einer so kolossalen Geschwulst keiner dieser Zwischenfälle eintrat, dass vielmehr die Herzthätigkeit keinen Augenblickes gestört war.

Mikroskopisch fanden sich in den Schnitten zahlreiche, ein vielfach anastomosirendes Balkenwerk bildende Zellstränge, die sich langsam in myxomatöses Gewebe auflösten. Ein Teil der Hohlräume hatte eine Zellauskleidung, die zunächst wie geschichtetes Pflasterepithel erschien; an manchen Stellen ging dieses jedoch plötzlich und unvermittelt in eine einfache Lage platter Endothelien über. Andere Hohlräume entbehrten einer eigenen Wand und wurden unmittelbar vom Bindegewebe begrenzt, offenbar handelt es sich hier um Erweichungscysten. An einzelnen Stellen zeigten sich auch Gefässquerschnitte, an die sich die Geschwulstelemente unmittelbar ansetzten — wie man das gewöhnlich bei den Peritheliomen findet — während sie sich nach dem Zwischengewebe hin allmählich auflösten.

Das den in Vorstehendem geschilderten beiden Geschwulstgruppen Gemeinsame ist die Entstehung aus Endothelien und das Vorhandensein zahlreicher Cysten; letztere sind an den Stellen, wo die Geschwulst im Wachsen und in der Vergrösserung begriffen ist, also in den jüngsten Partien, noch deutlich und typisch mit Endothel in einfacher Schicht ausgekleidet. Ueberall aber, wo die Geschwulst einen soliden Charakter besitzt, haben die Endothelien eine wesentliche Veränderung erfahren, und zwar nicht nur bezüglich ihrer Form, sondern auch bezüglich ihrer Anordnung. Auch in diesen Teilen der Geschwülste finden wir Hohlräume, aber ihre Auskleidung ist nicht mehr einschichtig, sondern wir sehen an der Wand eine mehrfache Lage geschichteter polygonaler Zellen, die sogar das ganze Lumen ausfüllen und so Zellnester und Stränge bilden, die mit einem Carcinom sehr leicht zu verwechseln sind und wohl auch verwechselt würden, wenn man nicht an dem Bau der übrigen Geschwulstteile die wahre Natur derselben erkennen könnte. Genau ebenso verhält es sich mit den Metastasen, auch sie weisen dieselbe Veränderung der Zellform und Anordnung auf, so dass sie entschieden carcinomatös, malign erscheinen.

Herr *Stöhr* bemerkt, dass hier ein ganz besonders instructiver Fall vorzuliegen scheine, der die Mängel der Bezeichnung „Endothel" illustriere, ein Name, gegen den *Stöhr* schon vor Jahren opponirt habe. Der Herr Vortragende habe nur deshalb Bedenken, die Bildungen für epitheliale zu erklären, weil ein Theil der Hohlräume von einer einfachen Lage platter Zellen ausgekleidet wird. *Stöhr* kann dieses Bedenken nicht theilen, da die Auskleidung z. B. der Peritonealhöhle, an deren epithelialer Natur kein Anatom mehr zweifelt, fast durchweg von der gleichen Beschaffenheit ist. Ob die Bezeichnung „Endothel" für die Auskleidung der Blutgefässe berechtigt ist, ist noch sehr die Frage; schon vor längerer Zeit ist behauptet worden, dass die innerste Zellenlage der Blutgefässe aus dem Entoderm stamme, also aus einem Keimblatt, das abgesehen von der Chorda nur Epithelien liefert. Neuere Untersuchungen haben zu dem gleichen Resultate geführt, auch nach *Brachet* entstehen das Herz und die ersten Gefässe bei Amphibien ausschliesslich aus Entoderm, derartige Angaben wiegen unendlich viel schwerer, als die unsicheren Befunde bei höheren Thieren, die erst von dem Augenblicke an verständlich werden, in dem die methodische Vergleichung mit niederen Wirbelthieren in Aktion tritt. Damit wird dem Reiche des Endothels ein neues grosses Gebiet entrissen, und ich bin überzeugt, dass die Zeit kommen wird, in dem die pathologischen Anatomen aufhören werden, mit einem Wort zu hantiren, das nur Unklarheit und Verwirrung stiften kann, mit einem Begriff zu arbeiten, über den nicht einmal eine ordentliche Definition vorliegt. Die normale Anatomie bedarf des „Endothels" nicht. In den Rahmen des Satzes: „zusammenhängende Lagen von Zellen, welche äussere und innere freie Flächen des Körpers bedecken, nennt man Epithel" passt auch ein guter Theil dessen, was man „Endothel" zu nennen beliebt. Der andere Theil mag ausgeschieden werden, er gehört nicht herein, weil er keine freie Flächen überzieht. In den zweifelhaften Fällen muss eben die Entwicklungsgeschichte das entscheidende Wort sprechen; stammt das fragliche Gewebe von solchen zusammenhängenden Zellenlagen, die freie Flächen überziehen, dann, aber nur dann können wir von Epithel sprechen.

Herr *Sobotta*; Ich habe weder aus der Beschreibung noch aus den Präparaten des Herrn Vortragenden die Ueberzeugung gewinnen können, dass die fraglichen Geschwülste endothelialer Herkunft seien. Im Gegentheil — insbesondere der Anblick der ausgestellten Präparate erinnert derartig an Graaf'sche Follikel, dass ich viel eher an eine Abstammung vom Epithel dieser denken möchte Der Umstand vollends, dass bei den angeblich endothelialen Cysten die zellige Auskleidung, die anfangs plattzellig ist, später zu einem mehrschichtigen Epithel wird, erinnert vollständig an das Verhalten bei der Entstehung Graaf'scher Follikel bei vielen Thieren und auch dem Menschen. Die ersten, das Urei einhüllenden Follikelepithelien des Primordialfollikels sind namentlich bei vielen Thieren vollständig platt wie Gefässendothelien: Mir scheint auch in diesem Falle, wie leider so oft in der pathologischen Anatomie ein arger Missbrauch mit dem Worte „Endothel" getrieben zu werden. Nicht irgendwelche platte Zellen darf man Endothel nennen, denn häufig genug — und gerade bei der Bildung Graaf'scher Follikel ist das in ausgesprochener Weise der Fall — sind Epithelien äusserlich von Endothelien nicht zu unterscheiden. Endothelien aber sind epithelähnlich angeordnete Bindegewebs- und speciell Gefässzellen, die übrigens stets nur in einfacher Lage die Oberflächen entkleiden und sich auch dadurch, abgesehen von ihrer Genese, von den alten Epithelien unterscheiden.

Herr *Burckhard*: Dass die vorliegenden Präparate auf den ersten Blick eine grosse Aehnlichkeit mit Graaf'schen Follikeln haben mögen, gebe ich zu; es bestehen aber doch eine Reihe von Gründen, die dagegen sprechen, dass die Geschwülste mit den Follikeln in Verbindung stehen resp. aus denselben hervorgehen. Bei der Untersuchung frischer Ausstrichpräparate von solchen Tumoren, die nach den heutigen Anschauungen der pathologischen Anatomie von den Epithelien des Eierstockes ausgehen, findet man stets cylindrische, z. T. flimmertragende Zellen. Anders hier; in den Ausstrichpräparaten zeigten sich stets flache Zellen, wie sie bislang als Endothelzellen beschrieben worden sind. Ferner sieht man an manchen Stellen der Präparate deutlich den Uebergang der Cystenbohlräume in typische Lymphspalten; dass es sich nur um einen secundären Durchbruch handelt, ist mir nicht wahrscheinlich. Es ergiebt sich so aus allem das Bild, welches die pathologische Anatomie als „Endotheliom" bezeichnet, ob mit Unrecht, bin ich nicht im stande zu entscheiden, da muss man nach der bisher gebräuchlichen Nomenclatur diese Geschwülste ihrem ganzen Bau nach eben „Endotheliome" nennen. Auch die Mehrschichtigkeit der Zellen ist kein Beweis gegen die endotheliale Natur; wenn auch in der normalen Histologie geschichtete Endothelien nicht vorkommen, so ist doch bei pathologischen Veränderungen der Organe, ähnlich wie bei der Mehrschichtung an sich einfacher Epithelien, auch das Auftreten geschichteter Endothelien zu beobachten.

XIV. Sitzung vom 17. November 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Heino Bollenhagen, Assistenzarzt der Universitäts-Frauenklinik, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
3. Es wird beschlossen, der neu zu gründenden Kaiser-Wilhelm-Bibliothek in Posen ein Exemplar der Sitzungsberichte und Verhandlungen der Gesellschaft kostenfrei zu überlassen.
3. Herr Dehner hält den angekündigten Vortrag: „Beitrag zur operativen Therapie der habituellen Schultergelenksluxationen". (Mit Demonstration eines Operirten.)
   Zur Discussion sprechen die Herren Schönborn, Dehner, Hoffa.
5. Herr Kunkel hält den angekündigten Vortrag: „Ueber Vorkommen von Kieselsäure im menschlichen Organismus".
   Zur Discussion sprechen die Herren Lehmann, Kunkel, Hantzsch, Stöhr.

Hans Dehner: Beitrag zur operativen Therapie der habituellen Schultergelenksluxationen.

(Mit Demonstration.)

M. H.! Wenn ich mir erlaube, zur Frage der operativen Therapie der habituellen Schultergelenksluxationen das Wort zu ergreifen, so geschieht dies, weil die Zahl der Publikationen,

welche von operativen Versuchen zur Heilung habitueller Luxationen des Schultergelenkes berichten, eine so geringe ist, dass weitere Beiträge zur Klärung dieser Frage erwünscht erscheinen.

Was die Aetiologie des Leidens anlangt, so wären zunächst die Anschauungen älterer Autoren zu erwähnen.

So hat *Malgaigne* auf Grund der theoretischen Ueberlegung, dass es sich um eine Erweiterung der Gelenkkapsel handle, die subkutane Incision derselben vorgeschlagen; zugleich nahm derselbe Autor eine mangelnde Verheilung des bei der ersten Luxation entstandenen Kapselrisses, also ein Offenbleiben desselben, als Ursache für das häufige Wiedereintreten solcher Luxationen an. — *Roser* glaubte, dass eine abnorm grosse Communikationsöffnung zwischen Gelenkkapsel und bursa subscapularis bei habituellen Schulterluxationen bestände, so dass der Gelenkkopf in den Schleimbeutel unter der Sehne der M. scapularis eintrete.

Henke und *Desault* glaubten, die Interposition von Kapseltheilen als begünstigend für das Wiedereintreten der Luxationen ansehen zu müssen.

Die *Roser*'sche und *Henke*'sche Hypothese, welche ausschliesslich auf theoretischen Ueberlegungen beruhten, sind bis jetzt weder durch Leichen-Präparate noch durch die Autopsie am Lebenden gestützt worden und dürften kaum als die wahre Ursache für das Wiedereintreten von Schultergelenks-Luxationen anzusehen sein.

Was die *Malgaigne*'sche Ansicht von dem Offenbleiben des Kapselrisses anlangt, so sind auch für diese Theorie beweisende anatomische Präparate nicht erbracht worden.

Wenn auch bei einigen der beschriebenen Präparate die Kapsel vom vorderen unteren Pfannenrande abgerissen war, so müssen anderweitige Ursachen, welche eine mangelhafte Fixation des Kopfes in der Pfanne zur Folge hatten, als wirkliches ursächliches Moment, diese Kapselabreissung nur als zufälliger und unwichtiger Nebenbefund angesehen werden.

Die mangelnde Fixation des Kopfes im Gelenk ist nach Ansicht der neueren Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, die Ursache der recidivirenden Luxationen.

Als Ursache einer ungenügenden Fixation hat man nun einmal Deformitäten der Gelenkpfanne oder des Gelenkkopfes gefunden, welche dem Gelenke den knöchernen Halt raubten, und

die von einigen Autoren ausschliesslich als Absprengungen, von anderen *(Riedinger)* als Abschliffe erklärt wurden.

Die beschriebenen Präparate zeigen nun, dass beide Anschauungen zu Recht bestehen. In einigen Fällen hat man in der Gelenkhöhle vollkommen lose Knochenstücke gefunden, welche genau in Form und Grösse auf einen Pfannendefekt passten, also nur abgesprengt sein konnten, in anderen Fällen dagegen fehlten solche abgesprengte Knochentheile vollständig und es konnten die vorhandenen Deformitäten nur durch Abschliff erklärt werden.

In diesen Fällen dürfte die Erklärung die sein, dass in Folge der ausgiebigen Erschlaffung des Kapselsackes die Schulter nach vorne innen gesunken ist und Theile von Gelenkkopf und Gelenkpfanne einander berührten, welche physiologischer Weise nicht in Contakt mit einander sind, so dass durch Druck Abschliffe entstanden.

Es sind aber eine ganze Reihe von Präparaten beschrieben worden, bei denen nicht die geringsten Deformitäten an den Knochen aufzufinden waren.

Unter 9 von *Jössel* genau beschriebenen Fällen waren nur 2mal Knochendefekte aufzufinden, welche noch dazu so unbedeutend waren, dass sie das Zustandekommen von Reluxationen nicht erklären konnten.

In allen anderen Fällen fand sich als Ursache der mangelnden Fixation: Abreissung der Sehnen der Auswärtsroller (M. supraspin. infraspin. Teres minor) vom Tub. maius, und starke Erweiterung der Gelenkkapsel. Die Abreissung der Auswärtsroller wurde bei fast allen diesen Fällen gefunden, so dass dieselbe als ein ziemlich konstantes Vorkommniss bezeichnet werden muss; wegen der innigen Verwachsung ihrer Sehnen mit der hinteren oberen Partie der Gelenkkapsel entsteht stets an dieser Stelle ein grosser, unregelmässiger Defekt in der Kapsel selbst, der durchaus gross genug ist, um sowohl bei Luxationen nach hinten, als bei Luxationen nach vorne das Durchtreten des Humeruskopfes zu gestatten.

Nach der Abreissung pflegen sich der M. supra- und infraspinatus mit dem an ihren Sehnen hängenden Kapseltheile gegen die Pfanne zu retrahiren. Dieses anatomische Verhalten der abgerissenen Muskeln erklärt denn auch die starke Erweiterung der neugebildeten Gelenkkapsel. Der grosse klaffende, an der oberen

Fläche des Gelenkes gelegene Kapselriss kommt nämlich nie zu einer direkten Vernarbung, sondern es bildet sich eine neue dünne bindegewebige Decke der Gelenkhöhle von dem subdeltoidealen Zellgewebe aus, welche oben am Acromion, unten an der mit den retrahirten Muskeln eingerefften alten Gelenkkapsel sich ansetzt.

Es bildet also in diesen Fällen die untere Fläche des Acromion stets einen Theil der oberen Wand der Gelenkhöhle; man hat mithin eine erhebliche Erweiterung der Kapsel, innerhalb welcher der Kopf an Fixation, wegen der Abreissung seiner Auswärtsroller ganz erheblich eingebüsst hat. Die Kapsel ist so weit, dass beim Wiedereintreten einer Luxation ein neuer Kapselriss gar nicht mehr eintritt.

Wir haben also in der Erweiterung der Gelenkkapsel und der Aufhebung der Fixation des Kopfes wegen der Abreissung seiner Auswärtsroller die ursächlichen Momente für das Wiedereintreten der Luxationen zu suchen.

Was die Therapie des Leidens betrifft, von dem *König* noch in der 6. Auflage seines Lehrbuches schreiben konnte: „Wir halten die habituelle Luxation für ein grosses Unglück, weil sie die Menschen so gut wie arbeitsunfähig macht,“ so war dieselbe bis zur Aufnahme des operativen Verfahrens eine ziemlich machtlose.

Als präventive Massregel empfahl man eine mehrere Wochen dauernde Fixation des Gelenks und Vermeiden starken Erhebens des Armes für die ersten Monate nach der Luxation.

War es jedoch bereits zur habituellen Luxation gekommen, so versuchte man durch Bandagen wie Schulterlappen, welche eine gewisse Fixation besorgten, und das Erheben des Armes über das Horizontale nicht gestatteten, dem Wiedereintreten der Verrenkung vorzubeugen. Diese Bandagen stellten eine Belästigung des Kranken dar und pflegten häufig ihren Zweck doch nicht zu erfüllen.

Die durch *Jössels* Untersuchungen geförderte Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen legte nun den Gedanken nahe, durch eine Excision eines ovalären Stückes aus der Kapselwand oder eine Einfaltung der schlaffen Gelenkkapsel eine Verengerung des Gelenkraumes anzustreben, während man in früheren Jahren in hartnäckig recidivirenden Fällen sich zur Resection

des Gelenkkopfes entschloss und dadurch leidlich gute funktionelle Resultate erreichte.

Die verschiedenen Verfahren zur Erreichung dieses Zweckes sind folgende:

1. Einfaltung der erschlafften Gelenkkapsel durch versenkte Seidennähte;
2. Excision eines ovalären Stückes mit nachfolgender Naht der Ränder;
3. *Mikulicz*'s Verfahren: Incision der Kapsel an der Stelle der stärksten Ausbuchtung, darauf hat der Operateur die Ränder so über einander gezogen, dass sie sich theilweise deckten und so eine Kapselduplikatur an der am wenigsten widerstandsfähigen Parthie des Gelenkes entstand.

Die Stelle, von der aus bei den bis jetzt ausgeführten Operationen auf das Gelenk eingegangen wurde, war die Vorderfläche des Gelenkes, da man sich vorstellte, dass hier besonders eine Ausbuchtung der Kapsel zu finden sei.

Bei den wenigen, nach einem der genannten Verfahren operirten Kranken wurde nun bei guter Gebrauchsfähigkeit des Armes dauernde Heilung erzielt.

Wenn ich mir erlaube, Ihnen einen vor 2 Monaten operirten Patienten vorzustellen, so muss ich vorausschicken, dass die seit der Operation verflossene Zeit zu kurz ist, als dass man von einem Dauerresultate sprechen darf; immerhin hat der Vorzustellende seit mehreren Wochen gearbeitet, ohne dass eine Reluxation eingetreten wäre. Andere Gesichtspunkte noch sind es, die mich veranlassen, den Kranken hier vorzustellen: einmal zu zeigen, dass derartige Operationen ohne Schädigung der Gelenkfunktionen ausgeführt werden können, zum anderen, weil die von mir ausgeführte Operationsmethode in einem principiellen Gegensatz zu den bisher geübten Verfahren steht. In den bis jetzt public. Fällen nahmen die betreffenden Operateure die Verengerung der Kapsel an der Vorderseite des Gelenkes vor und brachten durch ein derartiges Vorgehen den Kopf gerade näher an den vorderen Pfannenrand heran, welcher nicht selten abgeschliffen ist.

Es erscheint mir deshalb der Nutzen des Eingriffes sehr in Frage gestellt, wenn bei Ausschleifung des vorderen Pfannenrandes die Einfaltung der Kapsel an der Vorderfläche des Gelenks gemacht wird. Durch die Einfaltung der Kapsel an der

Hinterfläche des Gelenks dagegen wird der Kopf gegen den hinteren Pfannenrand dislocirt, wo er weit mehr gegen Reluxationen gesichert ist. Diese Erwägungen haben mich veranlasst, vom hinteren Winkel des Akromion durch einen vertikalen Schnitt von 15 cm Länge den Deltoides zu spalten.

Sofort stellte sich die hintere Kapselwand in die Wunde ein, und es zeigte sich, dass die Sehnen des M. supraspinatus und infraspinatus von der Kapsel abgerissen waren und sich retrahirt hatten.

Es wurde nun eine Falte der sehr stark erschlafften Kapsel aufgehoben und mit 4 mittelstarken Seitennähten abgesteppt. Muskelnaht des durchschnittenen Deltoides mittelst versenkter Catgutnähte. Darüber Hautnaht. Ich habe die Wunde ohne Drain bezw. Tampon geschlossen und halte dies für die Erreichung eines guten funktionellen Endresultats für wesentlich, da eine Tamponade stets breitere Verklebungen zwischen Deltoides und Kapsel zur Folge haben wird als der unmittelbare und absolute Verschluss der Wunde.

Das funktionelle Resultat ist auch ein völlig befriedigendes, indem neben absoluter Fixation des Kopfes in der Pfanne eine völlige Freiheit der Bewegungen im Schultergelenk erreicht wurde, mit Ausnahme einer geringen Einschränkung der Aussendotation.

A. J. Kunkel: Ueber das Vorkommen von Kieselsäure im menschlichen Organismus.

Kieselsäure ist in der organischen Natur viel verbreitet, da sie zu mechanischen Zwecken in den Halmen der Gräser, der Equiseten, in den Panzern vieler Diatomeen u. s. w. deponiert ist. — Pflanzenfresser nehmen darum in ihrer Nahrung gelegentlich viel Kieselsäure auf, resorbieren solche und geben sie mit dem Harn wieder aus, so dass in seltenen Fällen sogar Blasensteine aus reiner Kieselsäure sich bilden sollen.

Dieses Vorkommen von Kieselsäure in dem Thierkörper ist ein zufälliges, hat mit irgend welcher physiologischen Funktion keinen Zusammenhang.

Dagegen ist die Kieselsäure in einem Organ unseres Körpers deponiert und hat da einen bestimmten mechanischen Zweck zu

erfüllen, d. i. in den Haaren (mehr noch in den Federn der Vögel).

Die vorhandenen Bestimmungen des Kieselsäuregehaltes menschlicher Haare sind zusammengestellt von *Gorup-Besanez*. Da sie wenig zahlreich sind, hat der Vortragende neue solche Untersuchungen veranlasst, die von Herrn *Kall* unter Beihilfe des Institutsassistenten Herrn Dr. *Fessel* ausgeführt und in der Dissertation des Herrn *Kall* (Würzburg 1898) beschrieben sind. Die Bestimmungen haben ergeben, dass der Kieselsäuregehalt der menschlichen Haare sehr constant ist und um 0,1% des frischen Gewichtes beträgt. Besonders auffallende Unterschiede in den Einzelbestimmungen (von 0,08 bis gegen 0,2) haben sich nicht ergeben: im frühesten Alter ist etwas weniger Kieselsäure procentisch vorhanden. Weiter scheint braunes Haar besonders reich an SiO_2 zu sein. Barthaar enthält nicht mehr als das Haupthaar.

Diese Untersuchungen haben eigentlich ihren Ausgang von einer andern Beobachtung genommen, der nämlich, dass im Pankreas der Thiere (und auch des Menschen) sich regelmässig Kieselsäure in nachweisbaren Mengen findet.

Bei Aschebestimmungen der verschiedensten Organe wird gelegentlich Kieselsäure in unbestimmbaren Spuren nachgewiesen, in bestimmbaren Mengen aber und regelmässig ist sie im Pankreas. Da merkwürdiger Weise über die anorganischen Bestandteile des Pankreas keine Untersuchungen vorgelegen waren, hat der Vortragende von verschiedenen Praktikanten des Instituts solche ausführen lassen (Dissertationen des Herrn *Faulhaber* und des Herrn *Lüning*).

Bei diesen Untersuchungen hat sich immer Kieselsäure-Gehalt des Pankreas ergeben. Da die Reindarstellung der Kieselsäure aus diesen thierischen Aschen besondere Sorgfalt erfordert, sind in den genannten Dissertationen die absoluten Angaben unrichtig, zu hoch. Es sind darum in der Dissertation *Kall* neue Untersuchungen über den Kieselsäure-Gehalt im Pankreas des Stieres und der Kuh, die mit besonderer Sorgfalt durchgeführt sind, angegeben. Dabei hat sich herausgestellt, dass einige Milligramme Kieselsäure als regulärer Gehalt von 100 g Pankreas erwiesen werden können. Von der Gesammtasche, die im Pankreas etwa 1,7% beträgt, sind nur 0,1 bis 0,2 Procent Kieselsäure.

Der Vortragende macht auf die Thatsache aufmerksam, dass die Kieselsäure wieder in Einem Organ für die Gelegenheit des Bedürfnissfalles des Gesammtorganismus aufgestapelt ist, in ähnlicher Weise, wie der Eisen-Vorrat hauptsächlich in der Leber, das Jod in der Schilddrüse deponiert ist.

XV. Sitzung vom 24. November 1898.

In feierlicher Sitzung hält Herr Beckenkamp die Gedächtnissrede auf Carl Ludwig Fridolin von Sandberger.

J. Beckenkamp: Gedächtnissrede auf Carl Ludwig Fridolin v. Sandberger.

Hochgeehrte Festversammlung!

Als nach dem Ableben des Herrn Geh.-Raths *v. Sandberger* die Aufgabe an mich herantrat, der phys.-med. Gesellschaft über das Leben und Wirken eines ihrer ältesten Mitglieder Bericht zu erstatten, hatte ich grosse Bedenken, dass ich, der ich wohl am wenigsten von allen Mitgliedern *Sandberger* persönlich gekannt habe, dazu berufen sein sollte. Nur ein einziges Mal, drei Wochen vor seinem Tode, als er sich nur noch mit Aufwendung der allergrössten Anstrengung aus einem Zimmer in das andere fortbewegen konnte, habe ich ihn — und auch da nur wenige Minuten — gesehen und gesprochen. Er hatte mir mittheilen lassen, dass er gerne einmal seinen Nachfolger sehen möchte, aber schon nach einigen Worten erkannte ich, dass seine Kräfte einen längeren Besuch nicht erlaubten.

Ein ferneres Bedenken für mich lag darin, dass der Schwerpunkt der ausserordentlich fruchtbaren Thätigkeit *Sandberger*'s auf einem wissenschaftlichen Gebiete liegt, das mir zwar nicht fremd ist, sich aber doch von meinem eigenen Arbeitsgebiet sehr wesentlich unterscheidet.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 6.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

J. Beckenkamp: Gedächtnissrede auf Carl Ludwig Fridolin v. Sandberger.

(Fortsetzung.)

Wenn ich nun trotzdem die Aufgabe übernommen habe, so geschah dies mit Rücksicht darauf, dass ich schon seit langer Zeit vielfach Gelegenheit hatte, die Arbeiten *Sandberger*'s schätzen zu lernen. Bei Wanderungen in meiner Heimath, die der *Sandberger*'s unmittelbar benachbart ist, werde ich stets an seine Verdienste um die Erforschung des rheinischen Schiefergebirges erinnert. Im Elsass lernte ich seine Untersuchungen über das Mainzer Becken würdigen, in Freiburg seine Studien über den Schwarzwald, endlich in Würzburg seine grundlegenden Arbeiten über die Geologie Frankens. Wesentlich erleichtert wurde mir die Abfassung dieses Berichtes durch die Zusammenstellung der Publikationen von Seiten des Custos unserer Sammlung, des Herrn *Endres*, welcher viele Jahre als Assistent *Sandberger* treu zur Seite gestanden.

Carl Ludwig Fridolin v. Sandberger wurde am 22. November 1826 zu Dillenburg in Nassau geboren, wo sein Vater *Johann Philipp Sandberger*, ursprünglich protestantischer Theologe, damals

Rector des Paedagogiums war. Die Familie war noch nicht lange in Nassau einheimisch, da erst der Grossvater von *Fr. v. S.*, *Georg Friedrich Sandberger* aus Württemberg in den nassauischen Staatsdienst berufen worden war. Im Jahre 1827 wurde der Vater *Johann Philipp Sandberger* als Professor an das Landesgymnasium zu Weilburg versetzt. Hier verlebte dann auch *Fridolin Sandberger* seine Jugend: seinen ersten Unterricht erhielt er in der Volksschule, den weiteren bis zur Universität auf dem Gymnasium zu Weilburg. Die erste Anregung zu naturwissenschaftlichen Studien ging von seinem Vater aus, welcher sich eine vorzügliche naturhistorische Sammlung angelegt hatte. Nach Absolvirung des Gymnasium besuchte *Fr. Sandberger* die Universitäten Bonn, Heidelberg, Giessen und Marburg. In Giessen erwarb er sich im Jahre 1846 unter *Liebig* den Doctorgrad.

Im October 1849 wurde ihm von der herzoglich nassauischen Regierung die Leitung des naturhistorischen Museums zu Wiesbaden übertragen, in welcher Stellung er bis zum Jahre 1855 blieb. Er folgt dann einem Rufe als ordentlicher Professor der Mineralogie und Geologie an das Polytechnikum in Karlsruhe. In dieser Stellung war er nebenbei vielfach beschäftigt mit geologischen Aufnahmen in verschiedenen Theilen des Schwarzwaldes und Breisgaues; 1863 wurde er als Nachfolger von *Rumpf* als ordentlicher Professor der Mineralogie und Geologie nach Würzburg berufen und trat am 1. Juli des genannten Jahres sein Amt an.

Am 2. Februar 1896 feierte er sein 50 jähriges Doctorjubiläum und am 1. April desselben Jahres wurde er von der Verpflichtung, Vorlesungen zu halten, entbunden. Er zog dann nach München, kehrte aber schon im August 1897 nach Würzburg zurück, wo er am 11. April 1898 von dem Leiden, das schon seit Jahren seine Arbeitskraft gelähmt hatte, erlöst wurde.

Bei der ausserordentlich grossen Anzahl der von *Sandberger* veröffentlichten Schriften muss ich mich bei der Schilderung seiner litterarischen Thätigkeit darauf beschränken, die Stellung seiner grösseren Monographieen in der Geschichte der von ihm gepflegten Wissenszweige zu beleuchten.

War er, wie erwähnt, durch seinen Vater zu naturhistorischen Studien im Allgemeinen veranlasst worden, so führte ihn seine Heimath und der Aufenthalt in Bonn zu der Erforschung des rheinischen Schiefergebirges.

Schon im vorigen Jahrhundert hatte das nassauische Gebirge wegen seiner reichen Erzlager das Interesse tüchtiger Forscher, so vor allem *J. Ph. Bechers* (1786 und 1789) erregt. Die Gebrüder *Guido* und *Fridolin Sandberger* stellen in ihrer „Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau“ vom Jahre 1847 die ältere Litteratur über die Geologie ihres Heimathlandes chronologisch zusammen.

Im Jahre 1831 erschien von *C. E. Stifft*, welcher im Auftrage der herzoglich nassauischen Regierung eine petrographische Karte im Massstabe von 1 : 125000 entworfen hatte, die „geognostische Beschreibung des Herzogthums Nassau.“ Da aber die Paläontologie damals noch in dem ersten Stadium der Entwickelung stand, so konnte seine Eintheilung der Schichten nur petrographisch und nach den Lagerungsverhältnissen geschehen. *Stifft* theilte die nassauischen Schichten in

3) Grauwacke über dem Schalstein,
2) Grauwacke wechselnd mit dem Schalstein,
1) Grauwacke unter dem Schalstein.

Die dritte Gruppe verglich er mit dem flötzleeren Sandstein Westphalens; die Taunusgesteine (die heutigen Taunusphyllite und Taunusquarzite) mit den metamorphen Schiefern Schottlands; konnte aber über die Lagerungsverhältnisse dieser Schichten keine weiteren Angaben machen.

E. Beyrich erkannte 1837 zum ersten Male auf Grund der Versteinerungen die Identität der unter dem Schalstein liegenden Grauwacke mit den unter den Eifeler Kalken vorkommenden Schichten, ebenso die Identität der nassauischen Kalke mit den Eifeler und niederrheinischen Kalken. Für die nassauischen Schichten benutzte *Beyrich* bei dieser Gelegenheit die Sammlung des Vaters *Johann Philipp Sandberger*.

In den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts bezeichnete man die mächtigen Schichtenreihen zwischen dem Urgebirge und der Kohlenformation als Uebergangs- oder Grauwackengebirge.

Sowie wir eben die ersten Anfänge einer Gliederung dieses Grauwackengebirges auf dem Continente erkannt haben, so begann man ungefähr in derselben Zeit auch in England einzelne Stufen auszuscheiden. *Murchison* und *Sedgwick* waren seit dem Jahre 1831 in dem Uebergangsgebirge von Wales und den benachbarten Gegenden Englands hiermit beschäftigt. *Sedgwick* schlug 1833 für die ältesten versteinerungsführenden Schichten daselbst den

Namen Cambrium vor, während *Murchison* im Jahre 1835 für eine jüngere Stufe den Namen Silur wählte. Beide Autoren belegten 1839 eine dritte aus Grauwacken, Schiefern und Kalken bestehende Schichtenreihe, von deren Versteinerungen *Sonsdale* schon vorher nachgewiesen hatte, dass sie jünger als die des Silurs und älter als die des Kohlenkalkes sein müssten, nach ihrem Vorkommen in Devonshire mit dem Namen Devon. Dieselben beiden Forscher unternahmen dann eine ausgedehnte Untersuchung der Uebergangsformation auf dem Continente mit besonderer Berücksichtigung der nassauischen Schichten und erklärten in ihrer Mittheilung darüber vom Jahre 1844 die Grauwacke Nassaus und der Eifel als Aequivalent der Silurformation, die Kalke der Eifel, Westphalens und Nassaus und die in den Aemtern Dillenburg und Herborn vorkommenden Posidonomyenschichten für devonisch. Die Schiefer von Wissenbach (nördlich von Dillenburg) sollten den Uebergang zwischen den silurischen und den devonischen Schichten bilden. *F. Römer* wies dann in seiner Abhandlung „das rheinische Uebergangsgebirge" 1844 nach, dass die Grauwacke Nassaus nicht mit dem Silur Englands zu vergleichen sei; er erkannte vielmehr in dieser ein älteres Glied des Devons während der Eifeler Kalk ein jüngeres Glied derselben Formation darstelle. Soweit war die Erkenntnis der nassauischen Gebirge vorgeschritten, als die Gebrüder *G.* und *Fr. Sandberger* sich mit ihrer wichtigen Arbeit „Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau" 1847 an der weiteren Aufklärung betheiligten. Sie unterschieden folgende Gruppen:

1) eine untere sandige, die rheinische Grauwacke oder, wie *Fr. Sandberger* diese von da ab nach der vorherrschenden Versteinerungsführung nannte, den Spiriferensandstein, und die darüber liegenden blauen Schiefer von Wissenbach enthaltend;
2) eine mittlere kalkige, bestehend aus den schon mehrfach erwähnten Kalken, für welche sie den schon früher von *Beyrich* gebrauchten Namen Stringocephalenkalk anwendeten, ferner den Dolomit und den zuerst von *G. Sandberger* als eigene Stufe erkannten Cypridinenschiefern;
3) eine obere, kohlige, die Posidonomyenschiefer.

Bei der durch Faltung und Verwerfung ausserordentlich gestörten Lagerung des rheinischen Systems konnte aber eine sichere Vergleichung der einzelnen Schichten nur mit Hülfe der

eingeschlossenen Thierreste geschehen, und deshalb begannen die beiden Brüder 1847 die Herausgabe eines Werkes, „Systematische Beschreibung und Abbildung der Versteinerungen des rheinischen Schichtensystems in Nassau“, welches bald durch die ungewöhnliche Gründlichkeit der Behandlung für die Kenntniss des Devons von grösster Bedeutung wurde, und welchem eine der ersten Stellen im Gebiete der Paläontologie angewiesen wurde. Das Erscheinen der einzelnen Lieferungen zog sich hin bis zum Jahre 1856. Sie widmeten das Werk dem Nestor der deutschen Naturforscher *Alex. v. Humboldt.* Als erste Grundlage diente die Sammlung, welche ihr inzwischen verstorbener Vater zusammengebracht hatte. Ausserdem aber fanden sie reiches Material in vielen privaten und öffentlichen Sammlungen. In dem ersten Theile der Abhandlung werden 365 verschiedene Arten, von welchen 160 bis dahin unbekannt waren, und deren Vorkommen in den einzelnen Schichten des nassauischen Gebirges, beschrieben. Hiermit war eine Grundlage zur Vergleichung der betreffenden Schichten für ganz Centraleuropa geschaffen.

In dem zweiten Theile, der geologischen Darstellung des rheinischen Systems in Nassau legten die Gebrüder *Sandberger* den Grund zur Charakterisirung der einzelnen devonischen Schichten, welche im Wesentlichen noch bis heute Geltung behalten hat. Die Stufenfolge ist im Grossen und Ganzen dieselbe, wie in ihrer früheren Arbeit:

5) Posidonomyenschiefer	unteres Steinkohlengebirge
4) Cypridinenschiefer	rheinisches System
3) Stringocephalenkalk	
2) Orthocerasschiefer	
1) Spiriferensandstein	

Die Bezeichnungsweise ist freilich nicht allgemein beibehalten worden; so werden z. B. die Schichten 1 bis 4, für welche *Sandberger* lieber den Namen „rheinisches System“ gesehen hätte, jetzt nach dem Vorgange der Engländer wohl allgemein als „devonische“ Schichten bezeichnet.

Es konnte nicht fehlen, dass dieser ausserordentlich verdienstvollen Arbeit allerwärts die höchste Anerkennung zu theil wurde; u. a. erkannte die geologische Gesellschaft in London bei ihrer Jahresfeier am 16. Februar 1856 den beiden Verfassern, welche „ihre Aufgabe mit ihren eigenen, bescheidenen Mitteln

zu lösen begonnen hatten“ den Ertrag der Wollaston Stiftung zur Unterstützung ihrer Arbeit zu.

Seit dem Erscheinen dieser Monographie haben in Nassau besonders die Eisenbahnbauten und der Betrieb der Steinbrüche eine Menge neuer Aufschlüsse geliefert, ferner wurde inzwischen eine vorzügliche topographische Karte neu hergestellt, und so wurde es später den Geologen ermöglicht, einestheils eine mehr ins Einzelne gehende Gliederung, vor Allem des Spiriferensandsteins, vorzunehmen und anderseits die Stellung der Taunusgesteine (Taunusquarzit und Taunusphlyllite) und der sog. Hunsrückschiefer zu dem Spiriferensandstein klar zu stellen. Während *Sandberger* sich gegen frühere Versuche einer weiteren Gliederung des Spiriferensandsteins durchaus ablehnend verhalten hatte, weil er sie nicht genügend begründet fand, schloss er sich in seiner letzten Arbeit über das devonische System von Nassau vom Jahre 1889 in dieser Hinsicht den Arbeiten von *Koch* und *Kayser* durchaus an und erkannte in diesen „einen wesentlichen Fortschritt in der Untersuchung des nassauischen Unterdevons.“ Nur in verhältnissmässig untergeordneten Fragen nahm er eine von diesen abweichende Stellung ein, die Grenze zwischen Unter- und Mitteldevon verlegte er z. B. nicht wie diese beiden Autoren unter, sondern über die Orthocerasschiefer. In dieser zuletzt genannten Schrift gibt er dann eine recht werthvolle Zusammenstellung aller bis dahin in den einzelnen Schichten des Unterdevons bekannt gewordenen Versteinerungen.

So sehen wir *Fr. Sandberger* von den ersten Tagen seines selbständigen Arbeitens an bis zu seinem letzten Lebensalter in hervorragender Weise betheiligt an der Erforschung seines schönen Heimathlandes.

Das Erscheinen der eben besprochenen grossen Monographie fällt zum Theil schon in die Zeit, als er seinen Wohnsitz in Wiesbaden hatte, der Abschluss des Werkes sogar in die Zeit seines Karlsruher Aufenthaltes. Hierhin fällt auch die Herausgabe seiner zweiten grossen Monographie „Die Conchylien des Mainzer Tertiärbeckens“. 1858—1863. Auch die Untersuchungen, deren Resultat in diesem Werke den Fachgenossen vorgelegt wurde, gingen wie die vorigen aus dem Bestreben hervor, die geologischen Verhältnisse seines Heimathlandes Nassau, welches neben den devonischen Schichten wesentlich noch tertiäre und diluviale Ablagerungen aufweist, möglichst genau kennen zu lernen. Sehr

bald stellte sich aber dabei heraus, dass die Tertiärschichten des südlichen nassauischen Landestheiles nicht isolirt, sondern nur im Zusammenhange mit ihren Fortsetzungen in den anstossenden mittelrheinischen Ländern aufgefasst werden dürften.

Mit dem Namen der Schichten des Mainzer Beckens bezeichnet *Sandberger* in seiner früheren Arbeit vom Jahre 1853 eine Reihe von tertiären Ablagerungen, „welche sich zu beiden Seiten des Rheines von Landau längs der Haardt und des Hunsrücks bis Bingen und von Geisenheim längs des Taunus bis in die Gegend von Giessen hinziehen". In seiner darauf folgenden Monographie musste er das Gebiet noch viel weiter ausdehnen. Als Schichten des Mainzer Beckens bezeichnete er nunmehr „die Ablagerungen, welche sich zu beiden Seiten des Mittelrheins zwischen der Haardt und den Vogesen einerseits und dem Spessart, Odenwald und Schwarzwald andererseits bis Basel und noch weiter südlich bis nach Delsberg im Jura ausdehnen, wo sich ihre sichere Spur verliert. Aus der Gegend von Hanau und Frankfurt erstreckt sich in nordöstlicher Richtung eine Abzweigung dieser Schichten bis in den Vogelsberg".

Die Ausdehnung der Schichten des Mainzer Beckens ist nicht nur in horizontaler Richtung eine sehr bedeutende, sondern auch die Mächtigkeit derselben recht beträchtlich, und da das Becken während langer Zeiträume nach einander mit Meereswasser, brakischem Wasser und zuletzt reinem Süsswasser ausgefüllt war, so findet sich eine grosse Anzahl verschiedenartiger Fossilien in demselben.

Die Conchylien und Wirbelthiere in dem rheinhessischen Theile des Beckens hatten schon im vorigen Jahrhundert die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt erregt, wenn auch zuerst nur vom Standpunkte der Curiosität und Rarität betrachtet. In dem berühmten Werke von *C. Oeynhausen, H. von Dechen* und *H. von La Roche,* „Geognostische Umrisse der Rheinländer zwischen Basel und Mainz, nach Beobachtungen entworfen, auf einer Reise im Jahre 1823 gesammelt" (erschienen 1825) erkennen die drei Verfasser, dass das Rheinthal von Basel bis Mainz nicht durch Auswaschung oder Zerstörung des Gesteins entstanden sein könne, sondern seine Bildung derselben Ursache verdanke, welche die Vogesen und den Schwarzwald emporhob. Dasselbe Werk enthält auch sonst vieles Schätzenswerthe über die geologischen Verhältnisse des Mainzer Beckens.

Besondere Aufmerksamkeit erregte bald darauf die Entdeckung der Reste colossaler Wirbelthiere in der Nähe von Worms und es gelang hierdurch, diese Schichten mit den Ablagerungen anderer europäischer Tertiärbecken zu vergleichen. Die erste strengere Unterscheidung der einzelnen Schichten des Beckens theilte *Fr. Sandberger* schon in seiner Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau 1847 mit, und 1853 wird dieselbe von ihm in seinen „Untersuchungen über das Mainzer Tertiärbecken und dessen Stellung im geologischen Systeme“ weitergeführt. Dieses kleinere Werk gibt zunächst eine Beschreibung der einzelnen Schichten des Mainzer Beckens und enthält als Anhang eine „vergleichende Uebersicht der Entwickelung der miocänen Reihe in verschiedenen Ländern Europas.“

Für die Vergleichung der verschiedenen Tertiärbecken unter einander war es von besonderer Wichtigkeit, dass *Beyrich*, welcher bereits 1848 die Identität der Septarienthone Norddeutschlands und Belgiens erkannt hatte, 1854 auch in der Gegend von Cassel die Versteinerungen des norddeutschen und belgischen Septarienthones fand, und nunmehr auch ein Vergleich mit den betreffenden Schichten des Mainzer Beckens ermöglicht wurde. *Sandberger* erkannte jetzt, dass es für die Fossilien des Mainzer Beckens einer ähnlichen umfassenden Monographie bedürfe, wie er sie kurz vorher für die devonischen Schichten Nassaus vollendet hatte. Eine reiche Sammlung von Petrefacten des Mainzer Beckens war durch den Vorgänger *Sandberger*'s, den Direktor Dr. *Thomae* in Wiesbaden, zusammengebracht worden. Ausserdem wurde *Sandberger* von vielen privaten und öffentlichen Sammlungen das Material zur Bearbeitung überlassen. Eine erschöpfende geologische Monographie war natürlich ausgeschlossen; denn abgesehen davon, dass diese die Kraft eines Einzelnen überschritten hätte, fehlte es auch in diesem Gebiete noch an einer zuverlässigen topographischen Grundlage. Es konnte daher nur an einer Reihe typischer Lokalitäten die Gliederung der Schichten verfolgt und für diese die Fauna möglichst genau beschrieben werden, damit für spätere Arbeiten eine feste Grundlage zum Vergleiche gegeben war. Wie früher, so war also auch jetzt der paläontologische Theil der wichtigere. Er bildet daher auch den grösseren ersten Abschnitt der Monographie. Nach der lateinischen und deutschen Beschreibung und der Angabe des Fundortes einer Spezies folgt bei jeder Art der Vergleich des Vorkommens in

dem Mainzer Becken mit allem bekannten Vorkommen in den anderen tertiären Ablagerungen, ferner die Angaben der nächsten lebenden Verwandten und deren jetzige geographische Verbreitung, so dass dem Leser ermöglicht wird, sich eine Vorstellung zu machen über die klimatischen und sonstigen Verhältnisse des Mainzer Beckens zur Tertiärzeit.

Der zweite kürzere Abschnitt enthält die Beschreibung der einzelnen Schichten und vergleicht dieselben mit anderen Tertiärgebieten.

Da diese *Sandberger*'sche Arbeit sich durch grosse Sicherheit in der Bestimmung und eine bis dahin unerreichte Vollständigkeit auszeichnete, so musste dieselbe für alle späteren geologischen Arbeiten über das oberrheinische Gebiet dieselbe grundlegende Bedeutung gewinnen, wie seine frühere Monographie für das rheinische Schiefergebirge.

Erkennen wir in der zuerst besprochenen Monographie die Frucht des Aufenthaltes *Sandberger*'s in einem palaeozoischen Gebiete und sehen wir in der zweiten den Einfluss des kainozoischen Beckens, so durfte man erwarten, dass er nach der Versetzung nach Würzburg mit dem gleichen Eifer sich der Erforschung der mesozoischen Formationsgruppe widmen würde. Eine ähnliche umfassende Monographie, wie für die beiden früheren Gebiete hat er freilich nicht hinterlassen, statt deren aber eine Reihe kleinerer Aufsätze.

Im Jahre 1834 hatte der schwäbische Geologe *v. Alberti* die drei Gruppen Keuper, Muschelkalk und Buntsandstein unter dem Namen Trias zusammengestellt; mit der schwäbischen Trias hatte sich dann weiter *Quenstedt* („das Flötzgebirge Württembergs 1843“) beschäftigt. Auch die thüringische Trias war in den 40er und 50er Jahren verschiedentlich erforscht worden, die fränkische Trias dagegen war bis dahin in gleicher Weise noch nicht bearbeitet worden. Schon im Jahre 1864 konnte *Sandberger* auf der Naturforscherversammlung zu Giessen die ersten Resultate seiner Beobachtungen in Franken mittheilen. Im Jahre 1866 erschien „die Gliederung der Würzburger Trias und ihre Aequivalente“ 1872 „die Triasformation im mittleren Maingebiete“, 1890 „die Lagerung der Muschelkalk- und Lettenkohlengruppe in Unterfranken“, 1892 „Uebersicht der Versteinerungen der Triasformation Unterfrankens.“

Neben diesen Arbeiten beschäftigte *Sandberger* in der ersteren Zeit seines Würzburger Aufenthaltes vornehmlich seine dritte grosse Monographie „die Land- und Süsswasserconchylien der Vorwelt“. Sie ist nach seinen eigenen Worten „das Resultat zwanzigjähriger Arbeit in den Freistunden, welche Lehrthätigkeit und sonstige Studien auf dem Gebiete der Mineralogie und Geologie übrig liessen“. Diese Arbeit schliesst sich an die Conchylien des Mainzer Beckens an, doch konnte ihre Publikation infolge mancherlei Schwierigkeiten erst im Jahre 1870 beginnen und 1875 vollendet werden. Schon die Beschaffung des Materials stiess auf bedeutende Schwierigkeiten, da es sich häufig darum handelte, sehr seltene lebende Conchylien, welche die letzten Vertreter ehemals artenreicher, jetzt aber im Erlöschen begriffener Geschlechter darstellen, zu erwerben. Die Entwickelung der Land- und Süsswasser-Conchylien in Europa durch alle geologischen Perioden hindurch zu verfolgen und die Beziehungen der einzelnen Faunen zu einander und zu den lebenden der verschiedenen Erdtheile möglichst klar zu stellen, war der Hauptzweck der Arbeit. Aus dem Charakter jeder Fauna wurde dann die wahrscheinliche Beschaffenheit ihrer Wohnstätte und des Klimas, unter dessen Einfluss sie gelebt hatte, zu ermitteln gesucht. Zu der Ausführung dieser Monographie, deren Erscheinen allgemein dankbar begrüsst wurde, konnte, nach seinen früheren Arbeiten zu schliessen, wohl kaum jemand mehr berufen sein als gerade *Fr. Sandberger.* Nach Vollendung des grossen Werkes, bei welchem ein ausserordentlich umfangreiches Material zu bewältigen war, erkannte ihm die Leopoldinisch-Karolinische deutsche Akademie der Naturforscher 1876 auf Antrag von *v. Hauer*, *v. Dechen* und *Geinitz* die höchte Auszeichnung, die grosse goldene Cothenius-Medaille zu.

Waren die bisherigen grösseren Arbeiten *Sandberger*'s ausschliesslich geologisch-paläontologischen Charakters, so wandte er sich nunmehr auch dem geologisch-mineralogischen Gebiete zu mit der Untersuchung der Frage nach der Bildungsweise der Erzgänge. Die Resultate dieser Forschung wurden im Wesentlichen niedergelegt in den beiden Monographien: „Untersuchungen über die Erzgänge I und II“ 1882 und 1885.

Die *Werner*'sche sog. Descensionstheorie erklärt die Ausfüllung der Gänge rein neptunistisch, sie lässt dieselben ausschliesslich von oben herab durch Absatz von Erzen aus Flüssig-

keiten geschehen, ohne jedoch Rechenschaft darüber zu geben, woher diese Flüssigkeiten ihren Metallgehalt entnommen haben. *Sandberger* ist der Ansicht, dass diese Art der Ausfüllung von Spalten dann möglich sei, wenn in höher gelegenen Gesteinen die betreffenden Metalle enthalten sind, glaubt aber, dieser Fall sei im Allgemeinen bei echten Erzgängen, d. h. von Erzen ausgefüllten Spalten selten, häufiger bei unregelmässigen Hohlräumen.

Die sog. Ascensionstheorie, welche ihre Anhänger in der plutonischen Schule *L. v. Buchs* hatte, setzt in allen Fällen voraus, dass die in den Spalten befindlichen Erze nicht oder nur theilweise aus dem unmittelbaren Nebengestein, sondern aus grösserer Tiefe abstammen und entweder durch aufsteigende Mineralquellen oder durch Sublimation in die Spalten gekommen sind. *Sandberger* sucht an verschiedenen Vorkommen nachzuweisen, dass Gewässer, welche mit solcher Geschwindigkeit ausströmen, wie kohlensäurehaltige, aufsteigende Mineralquellen keine Niederschläge in ihren Kanälen absetzen, sondern dass dies erst in unmittelbarer Nähe der Mündung beginne. Bezüglich derjenigen Modifikation der Ascensionstheorie, welche nicht Absatz von Erzen durch aufsteigende Mineralquellen, sondern durch Metalldämpfe annimmt, erklärt *S.*, keine Lagerstätte zu kennen, auf welche sie anwendbar wäre.

Eine dritte Theorie, die u. a. von *Bischof* in den 50er Jahren, ferner von *Breithaupt* und *Cotta* verfochten wurde, ist die der sog. Lateralsecretion. *Breithaupt* erwähnt 1849, dass Mineralien, die auf Gängen und zugleich porphyrartig im Nebengestein eingestreut vorkommen, „wohl am allermeisten für die Lateralsecretion sprechen.“ Ebenso hat *Forchhammer* im Jahre 1855 nachgewiesen, dass zahlreiche Gesteine und zwar namentlich die alten krystallinen Massen- und Schiefergesteine regelmässig kleine Mengen schwerer Metalle enthalten und schliesst daraus, dass die Ausfüllungen der gewöhnlichen Metallgänge aus dem Nebengestein der Gänge herrühren können und höchst wahrscheinlich herrühren. Ihren eifrigsten Vertreter fand die Lateralsecretionstheorie später in *Sandberger*. Während *Forchhammer* das Vorkommen der Erzbestandtheile nicht in bestimmten Silicaten, sondern nur in dem Pulver der ganzen Gesteinsmasse nachgewiesen hatte, und diese immerhin als infiltrirte Kiese erklärt werden konnten, welche durch aufsteigende Quellen in Lösung herauf befördert und von Gangspalten als Imprägnation

in das Nebengestein eingedrungen wären, isolirte *S.* diejenigen Mineralien, welche die wesentlichen und ursprünglichen Gesteins-Gemengtheile bilden, also namentlich Glimmer, Feldspath, Hornblende, Augit, Olivin und analysirte dieselben. Er fand in diesen Mineralien, welche die Hauptbestandtheile der krystallinen Massen und Schiefergesteine ausmachen, in der That kleine Mengen von Baryt, Fluor, Kupfer, Blei, Nickel, Kobalt, Wismuth, Arsen, Antimon, Zinn und Silber. *Sandberger* glaubt infolge dessen aussprechen zu dürfen, nunmehr sei der Beweis für die Richtigkeit von *Bischofs* Vermuthung, die Metalle der auf Gängen einbrechenden geschwefelten Erze seien ursprünglich als Silicate im Nebengestein vorhanden gewesen, erbracht; denn es sei die Theorie der Abstammung der Erze aus dem Nebengestein für eine Anzahl von Orten sichergestellt. Diese Theorie besass nicht nur eine wissenschaftliche, sondern auch eine praktische Bedeutung und *Sandberger* selbst war der Ansicht, dass das Ergebnis seiner Forschungen von grosser national-ökonomischer Tragweite sei, da „Gegenwart oder Fehlen metallhaltiger Silicate im Nebengestein jedenfalls darüber entscheiden, welche Resultate der Bergmann von den in solchen aufsetzenden Gängen zu erwarten hat, d. h. ob er im günstigen Falle Arbeiten mit Aussicht auf Erfolg beginnen, bezüglich fortsetzen soll, oder im ungünstigen solche zu unterlassen bezüglich einzustellen hat.“ „Die Wichtigkeit der Sache für die Volkswirthschaft springt sofort in die Augen. In dem ersten Falle ist direkt oder indirekt Bereicherung des Staatsvermögens zu erwarten, in dem zweiten aber werden die Kosten erspart, welche vergebliche Versuche verursachen würden, und die sich nicht selten auf Hunderttausende belaufen.“

Fanden die früheren paläontologisch-geologischen Monographien *Sandberger*'s ungetheilten Beifall der Fachgenossen, so war dies bei der Theorie der Erzbildung keineswegs der Fall. Es sind besonders von *Stelzner* schwerwiegende Gründe gegen dieselbe geltend gemacht worden. Es wird namentlich hervorgehoben, dass häufig ein solcher Erzreichthum in einem engen Gebiet vorkommt, dass dieses Material unmöglich aus den doch immerhin nur spärlichen Erzbestandtheilen des unmittelbaren Nebengesteins kommen kann. Man ist deshalb jetzt wohl allgemein der Ansicht, dass die Mehrzahl der Erzgänge Mineralquellen ihren Ursprung verdanken, welche ihren Metallgehalt zum grössten Theil nicht dem Nebengestein. sondern in viel grösserer Tiefe und Ent-

fernung entnehmen. Wenn es auch richtig ist, dass manche Mineralquellen seit undenklichen Zeiten an denselben Stellen ausfliessen, und dass diese Kanäle längst verstopft sein müssten, wenn auch nur ein minimaler Absatz von fester Substanz in derselben stattfände, so steht doch andererseits fest, dass in denjenigen Wasserwegen, welche die Gangmineralien absetzen, eine so langsame Bewegung stattfindet, dass diese mit den eben erwähnten Quellen nicht verglichen werden können.

Indessen, m. H., es ist hier wohl nicht am Platze, eine längere kritische Untersuchung über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der *Sandberger*'schen Erzbildungstheorie anzustellen, aber einerseits wegen des grossen Eifers, mit welchem *Sandberger* selbst diese Theorie Jahre hindurch verfochten hat, konnte ich dieselbe nicht mit Stillschweigen übergehen, andererseits aber muss ich hervorheben, dass die bei dieser Gelegenheit von *Sandberger* ausgeführten Beobachtungen ihren vollen Werth behalten, wenn auch die von ihm aus ihnen gezogenen Schlüsse einer strengen Kritik gegenüber nicht berechtigt erscheinen, ganz abgesehen davon, dass die Arbeiten *Sandberger*'s über die Erzgänge diese so wichtige Frage ausserordentlich anregten und gerade deshalb zu ihrer jetzigen Beantwortung sehr wesentlich beigetragen haben. Ich will deshalb diesen Abschnitt mit einer Bemerkung seines schärfsten Gegners *Stelzner* beenden: „Auch diejenigen Mineralogen und Geologen, welche sich bezüglich des letzteren Punktes (der Theorie der Lateralsecretion) nicht in Uebereinstimmung mit dem Verfasser (*Sandberger*) befinden sollten, werden ihm dennoch für die reiche Fülle der hier gebotenen Belehrung dankbar sein und mit dem Referenten die Meinung theilen, dass unser Wissen von den Erzgängen gar wesentlich gefördert würde, wenn recht viele Grubengebiete mit gleicher Liebe und Hingabe monographisch bearbeitet würden, wie jene des Schwarzwaldes durch *Sandberger*.

Hiermit will ich meine Uebersicht über die litterarischen Verdienste *Sandberger*'s abschliessen; dass ich mich dabei nur auf seine allerwichtigsten Arbeiten beschränkt habe, ergibt die nachstehende Zusammenstellung derselben, in welcher nicht weniger als 327 Publikationen aus verschiedenen Zeitschriften aufgezählt werden. Dass er neben seiner äusserst fruchtbaren litterarischen Thätigkeit auch als erfolgreicher Lehrer wirkte, erkennen wir schon daraus, dass verschiedene seiner Schüler später als ge-

schätzte Lehrer an Hochschulen thätig waren und zum Theil es noch sind. Auch unsere mineralogische und geologische Sammlung verdankt seiner Verwaltung eine ausserordentliche Bereicherung.

Der Tod *Sandberger*'s bedeutet aber nicht nur für unsere Hochschule einen schmerzlichen Verlust; wie sie, so verlieren 43 gelehrte Gesellschaften ein hochgeachtetes Mitglied. Zu diesen gehört auch unsere physikal.-medicinische Gesellschaft, welcher er seit dem 26. November 1863 als ordentliches Mitglied angehörte, und in welcher er 24 Vorträge gehalten hat. Für das Gesellschaftsjahr 1866/67 wurde er zum II. und für 1867/68 zum I. Vorsitzenden gewählt. Von 1864 bis 1866 war er als Mitglied der Redactions-Commission für die naturwissenschaftliche Zeitschrift thätig.

Einem so eifrigen und verdienstvollen Mitgliede wie *Fridolin v. Sandberger* wird die physikalisch-medicinische Gesellschaft ein eben so ehrenvolles Andenken bewahren wie unsere Hochschule und wie seine Fachgenossen.

Verzeichniss der Publikationen Prof. v. Sandberger's.

I. Selbstständige Werke.

Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau. Als Anhang eine Skizze des Berg- und Hüttenbetriebs und der Bergverwaltung von Hugo Grandjean, Berggeschworenem zu Dillenburg. Nebst einer geognostischen Karte. Wiesbaden. Verlag von Chr. W. Kreidel. 1847. 8⁰. 144 Seiten.

Die Versteinerungen des Rheinischen Schichtensystems in Nassau. Mit einer kurzgefassten Geognosie dieses Gebietes und mit steter Berücksichtigung analoger Schichten anderer Länder. Text mit vielen eingedruckten Holzschnitten, einer lithographirten Suturentafel und einer geognostischen Uebersichtskarte in Farbendruck. XIV u. 564 Seiten. gr. 8⁰. Mit Atlas enthaltend 41 Tafeln folio. Wiesbaden. Kreidel und Niedner Verlagshandlung. 1850—1856. (Gemeinschaftlich mit *Guido Sandberger* verfasst.)

Untersuchungen über das Mainzer Tertiärbecken und dessen Stellung im geologischen Systeme. Wiesbaden. Verlag von Kreidel und Niedner. 1853. gr. 8⁰. 91 Seiten.

Die Conchylien des Mainzer Tertiärbeckens. Mit 35 Tafeln Abbildungen. Wiesbaden. C. W. Kreidel's Verlag 1863. gr. 4⁰. 458 Seiten.

Die Land- und Süsswasser-Conchylien der Vorwelt. Wiesbaden. C. W. Kreidel's Verlag 1870—1875. gr. 4⁰. 1000 Seiten Text und 36 Tafeln Abbildungen.

Untersuchungen über Erzgänge. Erstes Heft. Mit zwei lithographirten Tafeln. 1882. 8⁰. 158 Seiten. — Zweites Heft. Mit vier lithographirten Tafeln. 1885. 8⁰. 273 Seiten. Beides: C. W. Kreidel's Verlag.

Gutachten über die geognostischen Verhältnisse der Rhön, an die kgl. Regierung von Unterfranken und Aschaffenburg erstattet i. J. 1876. 23 Seiten. 8⁰. (Nicht im Buchhandel erschienen.)

II. In Zeitschriften etc. enthaltene Arbeiten.

1843.

1. Ueber das Vorkommen von Versteinerungen im Rotheisenstein von Weilburg an der Lahn. N. Jahrb. f. Min. etc. 1843. S. 775—782. (Gemeinschaftlich mit *Guido Sandberger.*)

1845.

2. Ueber die Mineralien des Laacher See's. N. Jahrb. f. Min. etc. 1845. S. 140—148.
3. Kurze Bemerkungen zu der Schrift von F. A. Römer „Die Versteinerungen des Harzgebirges. Hannover 1843". Daselbst. S. 427—441.
4. Nassauische Mennige; Psilomelan in Braunspath-Form; Diorit an der Schiefergrenze bei Weilburg und deren Kontaktprodukte. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 577—581.

1846.

5. Ueber Diorite, eine geologische Skizze. Jahrbücher des Vereins für Naturkunde im Herzogthum Nassau. 3. Heft. S. 119—125.
6. Ueber Cypridinenschiefer u. A.; Mineralien in Basalt. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1846. S. 61 f.
7. Das rheinische Devonsystem an neuen Fundorten. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 325—327.
8. Identische Fossilarten in verschiedenen Schichten derselben Formation; Lagerung von Spiriferen-Sandstein und Wissenbacher Schiefer. (Briefl. Mitth.). Daselbst. S. 476 f.

1847.

9. Geologisches aus Nassau. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1847. S. 816—818.

1848.

10. Pseudomorphosen von Psilomelan nach Bitterspath und von Quarz nach Kalkspath; Buntbleierz von Montabaur. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1848. S. 182 f.
11. Permische Gesteine und Versteinerungen in Deutschland; der bunte Sandstein gehört nicht zu den ersten. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 458—460.

12. Verbreitung des Bimsstein-Sandes im Westerwald und Lahnthal; Braunkohlen; Cyrenenschichten des Mainzer Beckens. (Briefl. Mitth.). Daselbst. S. 549 f.

1849.

13. Nachtrag zu dem Verzeichnisse der Mineralien in der „Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau." Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 4. Heft. S. 202—205.
14. Analysen nassauischer Mineralien (Buntbleierz und Palagonit). Daselbst S. 226—229.
15. Mineralogische Notizen. Verhandl. d. naturhistor. Vereins der preuss. Rheinlande. VI. S. 60 f.
16. Petrefaktenwerk; Cypridinenschiefer. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1849. S. 74.
17. Tertärbildungen, Eisenerze, fossile Pflanzen im Westerwald. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 447 f.
18. Ein gemeinschaftliches Vorkommen von Augit und Hornblende Poggendorf's Annalen LXXVI. S. 111—113.

1850.

19. Ueber die geognostische Zusammensetzung der Gegend von Wiesbaden. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 6. Heft. S. 1—26.
20. Mineralogische Notizen. Daselbst S. 37—42.
21. Mineralien, neue für Nassau. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1850. S. 190.
22. Ueber die im Herzogthum Nassau vorkommenden Bleisalze. Daselbst S. 269—274.
23. Carminspath, ein neues Mineral aus der Ordnung der Arseniate. Poggendorf's Annalen LXXX. S. 391 f.

1851.

24. Vorläufige Bemerkungen über einige nassauische krystallisirte Hüttenprodukte. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 7. Heft. S. 131—139.
25. Vorläufige Uebersicht der fossilen Pflanzen des Rheinischen Schichtensystems. Daselbst S. 141—144. (Gemeinschaftlich mit *Guido Sandberger.*)
26. Mineralogische Notizen. Daselbst S. 257—268.
27. Ueber das Vorkommen des Smaragdochalcits im Herzogthum Nassau. Poggendorf's Annalen LXXXII. S. 133—136, unverändert abgedruckt Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 7. Heft. S. 139—141.
28. Beiträge zur Kenntniss des Augits und der Hornblende. Poggendorf's Annalen LXXXIII. S. 453—458.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 7.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

J. Beckenkamp: Gedächtnissrede auf Carl Ludwig Fridolin v. Sandberger.

Verzeichniss der Publikationen Prof. v. Sandberger's.

(Fortsetzung.)

1851.

29. Cyanstickstoff-Titan aus Nassau. Daselbst. S. 596.
30. Porphyre um Schaumburg; Cypridinenschiefer im Rupbach-Thale. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1851. S. 60.
31. Ueber einige Mineralien aus dem Gebiete der nassauischen Diabase. Daselbst S. 150—160.
32. Tertiärbildungen vom Alter des Mainzer Beckens. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 177.
33. Analogie der Land- und Süsswasser-Fauna des Mainzer Beckens und des Mittelmeeres. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 676. Ausführlicher behandelt in einem Vortrag in der Section für Mineralogie auf der 29. Versamml. d. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Wiesbaden. 1852. Amtl. Bericht. S. 155—158.
34. Geognostische Skizze des Taunus nebst einer geognostischen Uebersichtskarte desselben (31 Seiten) in dem Werke: „Die Nassauischen Heilquellen Soden, Cronthal, Weilbach, Wiesbaden, Schlangenbad, Schwalbach und Ems. Beschrieben durch einen Verein von Aerzten. Wiesbaden, Christian Wilhelm Kreidel 1851.“ 8⁰.

35. Helminthia echioides in Nassau. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 7. Heft. 1851. S. 240. (Kurze Notiz über das Vorkommen dieser südlichen Pflanze.)
36. Beiträge zur Kenntniss der Mollusken des oberen Lahn- und des Dillgebietes. (Gemeinschaftlich mit *K. Koch.*) Daselbst S. 276—285.

1852.

37. Cypridinen-Schiefer in Deutschland und England. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1852. S. 56 f.
38. Hessische Gesteine und Versteinerungen in Hauptmann Beckers Sammlung in Darmstadt. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 197.
39. Versteinerungen im Spiriferen-Sandstein von Coblenz. (Briefl. Mitth.), Daselbst S. 452.
40. Ueber einige palaeozoische Versteinerungen des Kap-Landes. Daselbst S. 581—585.
41. Ueber die geognostische Zusammensetzung der Umgegend von Weilburg. Mit 1 Karte und 4 Tafeln. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 8. Heft. 2. Abth. S. 1—48.
42. Mineralogische Notizen. Daselbst S. 119—122.
43. Die Land- und Süsswasser-Fauna des Mainzer Beckens. Daselbst S. 144.
44. Bleilasur (Linarit) aus Nassau. Poggendorf's Annalen. LXXXV. S. 302 f.
45. Ueber das Vorkommen des himmelblauen Barytspathes zu Naurod bei Wiesbaden. Jahrb. der k. k. geolog. Reichsanstalt in Wien. Jahrg. III. Nr. 4. S. 26—30.
46. Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau. Vortrag in der Section f. Mineralog. etc. auf der 29. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1852. Amtlicher Bericht S. 122.
47. Conchyliologische Nachträge. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 1852. VIII. Heft. 2. Abth. S. 163—166.

1853.

48. Miocänes Alter und Versteinerungen des Mainzer Beckens. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. S. 38 f.
49. Nematura und Volvaria bulloides im Mainzer Becken; Liriodendron in Westerwalder Braunkohle; Helmersen's Arbeiten über russisches Devon-Gebirge. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 327 f.
50. Notizen über die Geologie von Surinam nach einem Briefe von Voltz. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 682 f
51. Ueber das Vorkommen von Marmor in Nassau. Jahrb. d. k. k. geolog Reichsanstalt in Wien. Jahrg. IV. S. 58—61.
52. Ueber das Vorkommen des Manganspaths in Nassau. Poggendorf's Annalen LXXXVIII. S. 491—493.
53. Mineralogische Notizen. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 9. Heft. 2 Abth. S. 40 f.
54. Das spitze Rhomboëder des Manganspaths und Eisenspaths. Daselbst S. 46—48.

1854.

55. Eisenblau als neueste Bildung in Nassau. Poggendorf's Annalen XCII. S. 494 f.

56. Baryt und Blende als Versteinerungsmittel; Arbeiten des mittelrheinischen Geologen-Vereins. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1854. S. 421.

1855.

57. Anoplotheca, eine neue Brachiopoden-Gattung. Sitzungsber. der Wiener Akademie. XVI. S. 5—9.

58. Untersuchungen über den innern Bau einiger rheinischer Brachiopoden. Ebenda XVIII. S. 102—109.

59. Briefl. Mitth. über „Versteinerungen des Rheinischen Schichten-Systems" und das Mainzer Tertiär-Becken. N. Jahrb. f. Min. etc. 1855. S. 187 f.

60. Verwandlung von Cyanit in Pyrophyllit. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 315.

1856.

61. Das Süsswasser-Gebilde von Locle und Guimots in Neuchatel verglichen mit dem Mainzer; Tertiär-Bildungen, Grauwacke und Steinkohlen-Formation im oberen Theile Badens; Verhältnisse der Grauwacke und Steinkohlen-Formation daselbst. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1856. S. 332—335.

62. Beiträge zur Kenntniss des Mainzer Tertiär-Gebirges. Daselbst S. 533—536.

63. Lias-Schiefer und Kalktuff-Versteinerungen bei Bruchsal. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 545.

1857.

64. Beitrag zur Kenntniss der jurassischen Schichten des Baden'schen Oberlandes. N. Jahrb. f. Min. etc. 1857. S. 129—135.

65. Orthit im Oligoklas-Granit, und Rutil im Diorit. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 808.

66. Ueber den Beudantit und seine Modifikationen. Poggendorf's Annalen C. S. 611—619; Analysen in Erdmann und Werther Journal f. pract. Chemie LXX. S. 285—287.

1858.

67. Geologische Aufnahme von Badenweiler; Tertiär-Bildungen im Breisgau und am Bodensee; Steinkohlen-Formation und Buntsandstein um Baden-Baden; Monographie der tertiären Reste des Mainzer Beckens. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1858. S. 199—202.

68. Lias um Baden-Baden. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 296.

69. Ausbreitung des Mainzer Beckens bis nach Bühl und dem Elsass. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 451.

70. Ueber den Carminspath (von Horhausen in Rheinpreussen). Poggendorf's Annalen CIII. S. 345 f.

71. Antimonkupfer-Nickel, ein krystallinisches Hüttenprodukt. Daselbst S. 526—528.

72. Brochantit aus Nassau. Ebenda CV. S. 614—617.

73. Ueber das Alter der Tertiär-Gebilde in der oberen Donau-Hochebene am Nord-Rande der Ost-Alpen. Sitzungsber. d. Wiener Akademie XXX. S. 212—225. (Gemeinschaftlich mit *Gümbel.*)

.74. Geologische Beschreibung der Umgebung von Badenweiler. Section Müllheim der topographischen Karte des Grossherzogthums Baden. Beiträge zur Statistik der inneren Verwaltung des Grossherzogthums Baden. VII. Heft.

75. Ueber die offiziellen geologischen Aufnahmen Baden'scher Bäder. Vortrag in der Sektion f. Mineralogie etc. der 34. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Karlsruhe 1858 am 17. September. Amtl. Bericht S. 52—60. und N. Jahrb. f. Min. etc. 1859. S. 129—152.

76. Ueber die Bohrung auf Kohlensäure haltiges Soolwasser zu Soden im Herzogthum Nassau. Vortrag ebenda am 18. Septbr. Amtl. Bericht S. 64—66 und N. Jahrb. f. Min. etc. 1859. S. 46—50.

77. Ueber die Land- und Süsswasserfauna des Mainzer Beckens. Vortrag ebenda am 20. Sept. Amtl. Ber. S. 76—79.

1859.

78. Sur l'âge des couches tertiaires du bassin de Mayence. Bull. soc. géol. de France. XVII. p. 153—156.

1861.

79. Ueber die Verbreitung der Posidonomyen-Schiefer; grosses Pterophyllum in der Schwarzwälder Kohlenformation; die Versteinerungen des Mainzer Beckens. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1861. S. 676—678.

80. Geologische Beschreibung der Gegend von Baden, Sectionen Rastatt und Steinbach der topogr. Karte des Grossherzogthums Baden. Beiträge zur Statistik der inneren Verwaltung des Grossherzogthums Baden. XI. Heft.

1862.

81. On upper eocene fossils from the Isle of Wight. Quarterly Journ. of the geological society of London. XVIII. p. 330 f.

1863.

82. Die zwischen Jura und Neocomien an den Ufern des Doubs auftretenden Bänke sind Aequivalente der Purbeck-Schichten; Ankündigung der Arbeit über die Renchbäder. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1863. S. 814 f.

83. Ueber das Sombrero-Phosphat, ein metamorphosirtes Gestein der neuesten Zeit. Würzburger naturwissensch. Zeitschrift Band IV. S. 152—154.

84. Geologische Beschreibung der Renchbäder. Section Oppenau der topogr. Karte des Grossherzogthums Baden. Beiträge zur Statistik der inneren Verwaltung des Grossherzogthums Baden. XVI. Heft.

1864.

85. Ueber Wismuth-Sibererz; kohlensaures Silberoxyd, gelben Pyromorphit von Badenweiler. Kobaltfahlerz. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1864. S. 221—223.
86. Zur Erläuterung der geologischen Karte der Umgebung von Karlsruhe (Durlach). Mit 1 Karte. Verhandlungen des naturwissenschaftl. Vereins zu Karlsruhe. I. Heft. 1864. S. 20—29.
87. Die Flora der oberen Steinkohlen-Formation im badischen Schwarzwald. Daselbst S. 30—36.
88. Beobachtungen im mittleren Jura des badischen Oberlandes. Würzburger naturwiss. Zeitschrift Band V. S. 1—22.
89. Beobachtungen in der Würzburger Trias. (Vortrag in der min. Section d. Naturf.-Vers. zu Giessen.) Daselbst S. 201—231.

1865.

90. Results of geological observations in Baden and Franconia. Quarterly Journal of the geological society of London. XXI. p. 434—437 und The London, Edinburgh and Dublin philosophical magazine. XXX. p. 158 f.
91. Der Kalk von Beauce ist ein Aequivalent des Mainzer Landschneckenkalkes; die Trias bei Würzburg; ächte Unionen kommen nicht vor dem Wealden vor. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1865. S. 55 f.
92. Ueber das Wismuthkupfererz. Daselbst S. 274—279.
93. Auftreten des Bonebeds bei Adelhausen unfern Lörrach. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 307.
94. Olivinfels bei Tringenstein in Nassau. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 449 f.
95. Ueber Kobalt und Wismuth enthaltende Fahlerze und deren Oxydations-Produkte. Daselbst S. 584—599.

1866.

96. Ueber die Umwandlung von Kalkspath in Aragonit. Poggendorf's Annalen CXXIX. S. 472—478.
97. Melettaschiefer und Septarienthon. Jahrb. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. XVI. Jahrg. Sitz.-Ber. S. 23 f.
98. Ceratit aus dem Wellenkalk von Thüngersheim. Daselbst S. 72.
99. Die Stellung der Raibler Schichten in dem fränkischen und schwäbischen Keuper. N. Jahrb. f. Min. etc. 1866. S. 34—43.
100. Nachträge zu den beiden Abhandlungen über Kobaltfahlerz und Wismuthkupfererz. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 200 f.

101. Nachtrag zu dem von Geinitz gegebenen Verzeichniss der Kohlenpflanzen der Berghaupten - Diersburger Mulde; über die durch Platz im Rothliegenden bei Durbach aufgefundenen Pflanzen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 212 f.

102. Ueber Olivinfels und die in demselben vorkommenden Mineralien. Daselbst S. 385—400.

103. Orthit im Spessart. Würzburger naturwiss. Zeitschrift. Band VI. S. 43 f.

104. Bemerkungen über fossile Pflanzen aus dem Rothliegenden des badischen Schwarzwaldes. Mit 1 Tafel. Daselbst S. 74—77.

105. Zirkon (Hyacinth) im Fichtelgebirge. Daselbst S. 128—130.

106. Die Gliederung der Würzburger Trias und ihre Aequivalente I, II und III. Mit 3 Tafeln. Daselbst S. 131—208.

107. Bemerkungen über einige Versteinerungen aus Wellenkalk und Lettenkohle. Mit 1 Tafel. Daselbst S. 209 f.

1867.

108. a) Anhydrit aus dem Mont-Cenis-Tunnel; krystallisirter Nephelin in Drusen von Pfaffenreuth; Nakrit pseudomorph nach Scheelit von Ehrenfriedersdorf; Talk nach Enstatit. b) über Bohrungen bei Wyhlen am Rhein im Herbst 1866. (2 Briefl. Mitth.), N. Jahrb. f. Min. etc. 1867. S. 79—81.

109. Nachträgliche Bemerkungen zu meiner Abhandlung über Olivinfels. Daselbst S. 171—177.

110. Analyse des grünen Pyromorphits von Badenweiler; rhomboëdrische Krystalle von Staffelit. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 449.

111. a) Staffelit und Osteolith; Kacholong nach Quarz; Chrom-Zoisit; b) über den Serpentin von Todtmoos; die Naturforscher-Versammlung in Rheinfelden. (2 Briefl. Mitth.) Daselbst S. 833—836.

1868.

112. Untersuchungen über die Erzgänge von Wittichen im badischen Schwarzwald. N. Jahrb. f. Min. etc. 1868. S. 385—432.

113. Tridymit neben Bergkrystall von Mont d'or les Bains. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 466.

114. a) Pyrop in einem Olivinfels-Einschluss des Basaltes des Habichtswaldes. b) Tridymit neben Quarz in Höhlungen des Trachyts vom Drachenfels bei Bonn. (2 Briefl. Mitth.). Daselbst S. 723 f.

115. Die Stellung der Raibler Schichten, Entgegnung; Foraminiferen in denselben. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien 1868. Nr. 9. S. 190—192.

116. Foraminiferen der alpinen Trias, Berichtigung. Daselbst Nr. 10. S. 219.

117. Zur Parallelisirung des alpinen und ausseralpinen Oligocäns. Daselbst Nr. 16. S. 398.

1869.

118. Nachtrag zu den Untersuchungen über die Erzgänge von Wittichen. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1869. S. 205—208.

119. Ueber das Aequivalent des (oberen) Muschelkalks in den Süd-Alpen. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 211 f.

120. Untersuchungen über den Wenzelgang bei Wolfach im badischen Schwarzwalde. Daselbst S. 290—324.

121. Mikroskopische Structur des Nephelinits des Katzenbuckels im Odenwald; Nachweis von Pleonast in demselben. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 327 f.

122. Einiges über den Löss. Journal für Landwirthschaft von Henneberg, Wicke und Mithoff. XVII. Bd. S. 213—223.

123. Ueber die geologischen Verhältnisse der Quellen zu Kissingen. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. 1. Bd. S. 159—165.

124. On a section of a Well at Kissingen. Quarterly Journal of the geological society of London. XXV. p. 4—7.

125. Ueber Skleroklas von Hall in Tyrol. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien 1869. Nr. 2. S. 21 f.

126. 1. Meletta-Schuppen in der Septarienthongrube von Flörsheim am Main. 2. Culm mit Posidonomya Becheri Bronn in Spanien. Daselbst Nr. 13. S. 290 f.

127. Bemerkungen über die Diluvialgerölle des Rheinthales bei Karlsruhe. Verhandl. d. naturw. Ver. zu Karlsruhe. III. Heft 1869. S. 51—58.

128. Geologische Skizze des badischen Landes und „spezielle Angabe der geologischen Verhältnisse der einzelnen Fundorte". Einleitung zur „Uebersicht der Flechten des Grossherzogthums Baden" von *Wilhelm Busch*. Ebenda IV. Heft 1869. S. XVIII—XXXII.

129. Zur Conchylien-Fauna der Gegend von Würzburg. Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 1. Bd. S. 38—48.

1870.

130. Ueber Glaukopyrit, ein neues Mineral. N. Jahrb. f. Min. etc. S. 196—198 und Kolbe's Journal f. prakt. Chemie. N. F. I. S. 198—212.

131. Ueber Dolerit und einige Mineralien basaltischer Gesteine. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1870. S. 205—207.

132. Ueber zwei neue Phosphate (Isoklas und Kollophan). N. Jahrb. f. Min. etc. S. 306—310 und Kolbe's Journal f. prakt. Chemie. N. F. II. S. 125—130.

133. Berichtigung, den Auszug über die Bildung des Löss betreffend. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. S. 465.

134. Amorphe Kieselsäure nach Quarz; neue Form 3 P beim Antimonsilber; Zinkblüthe nach Zinkspath von Bleiberg; Strontianit als Versteinerungsmittel von Wasseralfingen. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 588 f.

135. Neue Petrefakten in der fränkischen Trias und dem mittleren Oolithe Oberbadens. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 604—606.

136. Ankündigung von Analysen nassauischer Diabase durch Senfter in Petersens Laboratorium; Berichtigung über die Krystallform des Isoklas. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 988.

137. Die mineralischen Düngstoffe. Vortrag im polytechnischen Centralverein zu Würzburg. Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrg. 1870. No. 2. S. 16—19.

1871.

138. Apatit in Olivinfels; Fluidalstructur des Tachylyts von Dransfeld. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1871. S. 621 f.

139. Ueber das Vorkommen des Lithionglimmers im Fichtelgebirge. Sitzungsberichte d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band I. Jahrg. 1871. S. 193 f.

140. Ueber den Weissnickelkies oder Rammelsbergit. Daselbst S. 202 bis 205.

141. Kurze Mittheilung über die 2. und 3. Lieferung der Monographie der Land- und Süsswasser-Conchylien. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien 1871. Nr. 2. S. 16.

142. Die Estherien - Bank des Keuper's in Süd - Frankreich. Daselbst Nr. 16. S. 323.

143. Ueber die bisherigen Funde im Würzburger Pfahlbau. Archiv des historischen Vereins von Unterfranken und Aschaffenburg. 21. Band. 1. und 2. Heft. 1871. S. 1—9.

1872.

144. Jurassische Süsswasserbildungen, Ergänzung zu denselben in „Land- und Süsswasser - Conchylien der Vorwelt“. Mit 1 Profil. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1872. S. 73—76.

145. Dolerite bei Brückenau; Tridymit in Dolerit am Frauenberg; Reichthum der oberfränkischen Eklogite an accessorischen Gemengtheilen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 301 f.

146. Ueber Paramorphosen von Kalkspath nach Aragonit von Oberwern bei Schweinfurt. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band II. Jahrg. 1872. S. 9—13.

147. Ueber die Zersetzungsprodukte des Quecksilberfahlerzes von Moschellandsberg in der Pfalz. Daselbst S. 13—16.

148. Bemerkungen über Einschlüsse in vulkanischen Gesteinen. Daselbst S. 172—176.

149. Vorläufige Bemerkungen über den Buchonit, eine Felsart aus der Gruppe der Nephelingesteine. Daselbst S. 203—208.

150. Uebersicht über die prähistorischen Ueberreste Unterfrankens. Correspondenz - Blatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. 1872. S. 73—79.

1873.

151. Ueber meine Herbstreise und Studien des Tertiär-Gebirges; oberdevonische Petrefakten aus Armenien; Mineralogisches über Wittichen und Bieber. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1873. S. 57 bis 59.

152. Die Gliederung der Miocän - Schichten im schweizerischen und schwäbischen Jura. („Aus Land- und Süssw. - Conch. d. Vorwelt"). Daselbst S. 575—583.

153. Weitere Mittheilungen über den Buchonit. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band III. Jahrg. 1873. S. 11—13.

154. Ueber Speiskobalt und Spathiopyrit von Bieber in Hessen. Daselbst S. 135—140.

155. Ueber Dolerit. I. Die constituirenden Mineralien. Daselbst S. 140 bis 154.

156. Trias von Rüdersdorf. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1873. Nr. 2. S. 34.

157. Ueber Steinsalz und seine staatswirthschaftliche Bedeutung. Vortrag am 19. Dez. 1872 in der Schrannenhalle zu Würzburg. Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrg. 1873. No. 1—6.

158. Das Oberrheinthal in der Tertiär- und Diluvialzeit. Vortrag in der zweiten allgemeinen Sitzung der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden am 23. September 1873. Amtlicher Bericht S. 77—81. (Abgedruckt in „Ausland" Nr. 50 und ins Englische übersetzt in The geological magazine. London 1874. p. 215—221).

159. Ueber eine Contact - Metamorphose bei Weilburg. Vortrag in der Sektion für Mineralogie der vorher genannten Versammlung zu Wiesbaden. Amtl. Bericht. S. 122.

160. Ueber die Sphaeren - Natur der Mineralgänge. Vortrag in der Sektion für Mineralogie daselbst. Amtl. Bericht. S. 122.

161. Ueber Unio sinuatus Lam. und seine archaeologische Rolle. Malakozoologische Blätter. XX. 1873. S. 95—99 und Correspondenz - Blatt d. deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte 1873. No. 3.

1874.

162. Neues aus der Würzburger Trias; Ausflug in das Ries; die Feldspathbasalte im Vogelsberg und ihre Zeolithe; Pseudomorphosen von Hyalith nach Aragonit; über Mineralien aus Chile, insbesondere den Huantajayit. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1874. S. 172—174.

163. Ueber Buntkupfererz von Wittichen im Schwarzwald; Amianthfasern im Spargelstein; über den Buchonit; Kalkstein mit Glandina costellata *Sow.* an der Alb. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 606 bis 608.

164. Eine neue Mineralspecies Clarit aus dem Schwarzwald. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 960.

165. Die krystallinischen Gesteine Nassau's. Vorgetragen in d. mineral. Section d. Naturf.-Vers. zu Wiesbaden am 19. September 1873. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. V. Band. S. 233—238.

166. Die Steinheimer Planorbiden. (Mitgetheilt in d. zoolog. Section d. Naturf.-Vers. zu Wiesbaden am 20. Sept. 1873). Daselbst S. 231 f. und Jahrbücher d. deutsch. malakozoolog. Gesellsch. 1. Jahrg. S. 54—56.

167. Ueber Steinkohle. (Vortrag im Museum zu Frankfurt a. M.) Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrg. 1874. No. 9—14.

168. Eine Grabstätte aus Merovingischer Zeit bei Würzburg. Correspondenz - Blatt d. deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethn. u. Urgesch. 1874. S. 22.

1875.

169. Ueber den Clarit. N. Jahrb. f. Min. etc. 1875. S. 382—388.

170. Halobia Lommeli im Muschelkalk von Würzburg. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 518 f.

171. Barytglimmer vom Habachthal; Brauneisenerz - Pseudomorphosen, welche Platin enthalten, aus Mexico. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 624—626.

172. Wapplerit bei Wittichen und Riechelsdorf; Nickelgymnit von Alt-Orsowa. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 853 f.

173. Ueber merkwürdige Quecksilbererze aus Mexico. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band V. Jahrg. 1875. S. 202—205.

174. Die prähistorische Zeit im Maingebiete. Vortrag im Museum zu Frankfurt a. M. Gemeinnützige Wochenschrift 1875. No. 9—12.

175. Malakologische Notizen aus dem Jahre 1874. Nachrichtsblatt d. deutsch. malakozoolog. Gesellschaft. 7. Jahrg. 1875. S. 51—53.

1876.

176. Der Bohrversuch bei Rheinfelden. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1876. S. 43 f.

177. Heterogenit und Chlorotil ähnliches Mineral von Wittichen; über den Livingstonit. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 280 f.

178. Entdeckung von Zinckenit auf der Grube Ludwig im Adlersbach bei Hausach. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 514 f.

179. Ueber Heubachit, ein natürlich vorkommendes Kobaltnickeloxydhydrat. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band VI. Jahrg. 1876. S. 238—242.

180. Die prähistorischen Ueberreste im mittleren Maingebiete. Jahrb. d. Vereins v. Alterthumsfreunden im Rheinland. Band LIX. Bonn 1876. S. 5—29.

181. Malakologische Notizen aus dem Jahre 1876. Nachrichtsblatt d. deutsch. malakozoolog. Gesellschaft. 8. Jahrg. 1876. S. 150—151.

1877.

182. Ueber Excursionen im Spessart, in der Breitfirst und im Schwarzwald: die Schweizerische Naturforscher-Versammlung in Basel. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1877. S. 57—59.

183. Ueber Wismuthglanz, Zeunerit und Xanthokon von Wittichen; Heubachit ein neues Mineral; die Erzlagerstätte am Mättle bei Todtmoos. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 167 f.

184. Zwillinge des Fahlerzes mit parallelem Axensystem; über das Katzenauge. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 275 f.

185. Sphaerit von Amberg; Thallium im Hübnerit; Haidingerit bei Alpirsbach; Mineralbildungen am Bauersberg bei Bischofsheim. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 508 f.

186. Zur Urgeschichte des Schwarzwaldes. Verhandl. d. 59. Jahresversamml. d. Schweiz. naturforsch. Gesellsch. in Basel 1876. S. 1—25 und „Ausland" No. 47.

187. Ueber Braunkohle und die Pflanzenwelt der Tertiärzeit. (Vortrag in Dortmund). Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrgang 1877. No. 13. 14.

188. Ueber das Vorkommen von schweren und edlen Metallen, sowie von Arsen und Antimon in Silicaten. Vorgetragen in d. Section f. Mineralogie d. 50. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in München am 19. Sept. 1877. Amtl. Bericht S. 148—151.

189. Ueber einige sonst alpine Formen der fränkischen Trias. Vortrag in d. Section f. Geologie und Palaeontologie ebenda am 19. Sept. 1877. Amtl. Bericht S. 153.

190. Mittheilung über die Steinheimer Planorbiden. Vortrag ebenda am 19. Sept. 1877. Amtl. Bericht S. 157 f.

191. Zur Theorie der Bildung der Erzgänge. Berg- und Hüttenmänn. Zeitung. 36. Jahrg. 1877. No. 44 u. 45. S. 377—381 und 389—392.

1878.

192. Ueber Basalt und Dolerit bei Schwarzenfels in Hessen. N. Jahrb. f. Min. etc. 1878. S. 22—25.

193. Plagionit und Meneghinit bei Goldkronach; Braunit und Lithiophorit im Schwarzwald. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 46 f.

194. Gehalt an schweren und edlen Metallen, sowie von Antimon und Arsen in Augiten, Hornblenden und Glimmer. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 291 f.
195. Ueber Zirkon im Eklogit und über Mineralien von Aschaffenburg. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 842 f.
196. Ueber Dolerit und Feldspathbasalt. Tchermak's mineralog. u. petrograph. Mittheilungen. N. F. I. S. 280—287.
197. Ueber vulkanische Erscheinungen. Drei Vorträge im Museum zu Frankfurt a. M. Gemeinnützige Wochenschrift Jahrg. 1878. Nr. 25—40.
198. Ueber die als Mineraldünger verwendeten Substanzen und ihr Vorkommen in der Natur. Verhandlungen des IV. deutschen Weinbau-Congresses zu Würzburg 1878. Sep.-Abdruck S. 1—7.
199. Ueber das Vorkommen des Zinns in Silicaten. Berg- u. Hüttenmänn. Zeitung 37. Jahrg. 1878. Nr. 24. S. 202 f. und Sitzungsber. der math. phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band VIII. Jahrg. 1878. S. 136—139.

1879.

200. Barytglimmer in alpinen Glimmerschiefern; Chromglimmer und Zirkon in Spessartschiefern; Kobaltmineralien im körnigen Kalk von Auerbach; Zersetzungsprodukte des Triphylins von Rabenstein. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1897. S. 367—370.
201. Ueber die Braunkohlenformation der Rhön. Berg- und Hüttenmänn. Zeitung. 38. Jahrg. Nr: 21, 22, 23, 24 u. 26.

1880.

202. Sycidien aus dem Devon von Sjass. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb f. Min. etc. 1880. II. S. 199.
203. Ueber Nakrit von Siebenlehn; Pseudomorphosen von Gilbertit nach; Zinnwaldit, Rotheisenstein nach Manganit, Stiblith nach Antimonit. Ehlit von Moldawa. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 288—290.
204. Ueber die Bildung der Erzgänge mittelst Auslaugung des Nebengesteins. Berg- und Hüttenmänn. Zeitung. 39. Jahrg. Nr. 38, 39, 44 u. 46 und Zeitschrift der deutsch. geolog. Gesellschaft. 32. Bd. S. 350—370.
205. Ueber Ablagerungen der Glacialzeit und ihre Fauna bei Würzburg. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. XIV. Bd. S. 125—140.
206. Ein Beitrag zur Kenntniss der unterpleistocänen Schichten Englands. Mit 1 Taf. Palaeontographica. XXVII. Bd. 2. Lief. S. 82—104.

1881.

207. Ueber den Urangehalt von Primitivsilicaten und die daraus entstehenden Uranmineralien. Ueber das Auftreten von Zirkon und

Rutil in Gesteinen und Mineralien. Färbendes Princip der dunkelen Zirkone. Mineralvorkommen von Schöllkrippen bei Aschaffenburg. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1881. I. S. 257—260.

208. Zur Naturgeschichte der Rhön. Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrg. 1880. Nr. 1—6.

209. Geologische Erscheinungen in nassen Jahren. Daselbst. No. 37, 38. S. 305—309.

1882.

210. Ueber eine Alluvialablagerung im Wernthale bei Karlstadt in Unterfranken. N. Jahrb. f. Min. etc. 1882. I. S. 102—106.

211. Ueber Pseudomorphosen von Hausach und Badenweiler. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 107.

212. Mineralogisches von der Bergstrasse. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 157 f.

213. Ueber Rutil in Phlogopit, Asterismus des letzteren; Hyacinth in Quarz-Chromglimmerschiefer und Cookeit. (Briefl. Mitth.). Daselbst. II. S. 192 f.

214. Der Eisenkies, seine Bildung und Zersetzung. Ein Kapitel aus der chemischen Geologie. „Humboldt“, Monatsschrift f. d. ges. Naturwissenschaft. Bd. 1. Heft 5. (7 Seiten.)

215. Die Triasformation im mittleren Maingebiete. Vortrag in Frankfurt a. M. Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrg. 1882. Nr. 1—6.

216. Ueber Bimssteingesteine des Westerwaldes. Zeitschr. d. deutsch. geol. Gesellschaft. XXXIV. Bd. S. 146—150.

217. Das Alter der Bimsstein-Gesteine des Westerwaldes und der Lahngegend. Daselbst S. 806—811.

1883.

218. Ueber Mineralien aus dem Schwarzwalde. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1883. I. S. 194 f.

219. Ueber Lithion-Eisenglimmer und ihre Beziehungen zu Zinnerzgängen. Ueber Plagionit von Arnsberg in Westphalen. (Briefl. Mitth.). Daselbst II. S. 92—94.

220. Ueber einige neue Funde im Mittel- und Oberdevon der Lahngegend. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 176—178.

221. Ueber eine Lössfauna vom Zollhaus bei Hahnstätten unweit Diez in Nassau. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 182 f.

222. Ueber Hochwasser. (Vortrag im Rhönclub Würzburg). Gemeinnützige Wochenschrift, Jahrg. 1883. Nr. 7, 8. S. 53—60.

223. Ueber Zirkon in geschichteten Felsarten. Zeitschr. d. deutsch. geol. Gesellschaft. XXXV. Bd. S. 193—195.

224. Neuere Untersuchungen über die Bildungsweise der Erzgänge. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1883. S. 35—37.

225. Ueber die mikroskopischen Zirkone in Graniten und Gneissen und den aus diesen entstandenen Trümmergesteinen. Daselbst S. 105—110.

226. Was liegt unter dem Taunus? Deutsche Touristen-Zeitung. Herausgegeben von Dr. Theodor Petersen. Frankfurt a. Main. 1883. Nr. 3. S. 37—39.

227. Die Kirchberger Schichten in Oesterreich. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien, 1883. Nr. 13. S. 208—210.

228. Ueber den Basalt von Naurod bei Wiesbaden und seine Einschlüsse. Jahrbuch d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 33. Bd. 1883. S. 33—60.

1884.

229. Neue Einschlüsse im Basalt von Naurod bei Wiesbaden. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1884. Nr. 2. S. 17 f.

230. Bemerkungen über tertiäre Süsswasserkalke aus Galizien. Daselbst Nr. 3. S. 33—35.

231. Spathiopyrit identisch mit Safflorit Breithaupt. Bemerkungen über andere Kiese der Gruppe und über Kobaltfahlerz. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1884. I. S. 69 f.

232. Lanistes fossil in Tertiärschichten bei Troja. Weitere Wirbelthiere aus dem Löss vom Zollhaus bei Hahnstätten. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 73 f.

233. Neue Beobachtungen im Ries; geologisches Alter des Süsswasserkalkes und der Eruptivgesteine desselben; Pitticit-Vorkommen am Spitzberg und Wenneberg. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 76—78.

234. Amalgam von der Grube Friedrichsegen bei Oberlahnstein. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 191 f.

235. Fossilien aus dem oberen Spiriferensandstein bei Nastätten. Lycopodium im Orthocerasschiefer des Rupbachthales. Odontomaria bei Villmar. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 268 f.

236. Ueber den Bimsstein und Trachyttuff von Schöneberg auf dem Westerwalde. Zeitchr. d. deutsch. geol. Gesellsch. XXXVI. Bd. S. 122—124.

237. Neue Beweise für die Abstammung der Erze aus dem Nebengestein. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. XVIII. Bd. S. 9—18.

238. Bemerkungen über die Grenzregion zwischen Keuper und Lias in Unterfranken. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1884. S. 36—41.

239. Bad Brückenau und Umgebung. Historische, landschaftliche und geologische Skizze. Deutsche Touristen-Zeitung 1884. Nr. 10. S. 145—149.

1885.

240. Borsäuregehalt des Glimmers. Mangangehalt eines Apatits, (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1885. I. S. 171 f.

241. Fairfieldit von Rabenstein. Pseudomorphosen von Quarz und Albit nach Kalkspath. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 185.

242. Der Murchisonien Horizont des Stringocephalenkalkes. (Briefl. Mitth.). Daselbst. II. S. 179 f.

243. Weitere Mittheilungen über tertiäre Süss- und Brackwasserbildungen aus Galizien. Verhandl. der k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1885. Nr. 3. S. 75—77.

244. Fossile Binnen-Conchylien aus den Inzersdorfer (Congerien-) Schichten von Leobersdorf in Niederösterreich und aus dem Süsswasserkalke von Baden. Daselbst Nr. 16/17. S. 393 f.

245. Der Kreuzberg bei Bischofsheim v. d. Rhön. Vortrag im Rhönclub am 13. Februar 1885. Bericht in Nr. 40 der „Würzburger Presse" vom 16. Februar.

1886.

246. Manganapatit aus Sachsen; Chlorsilber, Guejarit, Molydänbleierz und Chrombleierz aus Chile und Bolivia. Antimonnickel als krystallisirtes Hüttenprodukt. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1886. I. S. 89—91.

247. Schwefel und andere Zersetzungsprodukte von Bournonit, Kupfervitriol und Coquimbit von Erzgängen, Schwefel von einem Boraxsee in Atacama (Chile); durch Kupfererze imprägnirtes fossiles Holz aus Sandstein in Argentinien. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 177—179.

248. Uranglimmer (Kalk- und Kupfer-) im Fichtelgebirge; Arseniosiderit in Pseudomorphosen nach Eisenspath von Neubulach bei Calw in Württemberg, Greenockit als Zersetzungsprodukt cadmiumhaltiger Zinkblenden bei Brilon in Westphalen und Neu-Sinka in Siebenbürgen. Aragonitvorkommen in der fränkischen Lettenkohlengruppe. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 250—252.

249. Bemerkungen über einige Binnen-Conchylien des Wiener Beckens. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1886. Nr. 5. S. 118 f.

250. Bemerkungen über fossile Conchylien aus dem Süsswasserkalke von Leobersdorf bei Wien. (Inzersdorfer Schichten.) Daselbst Nr. 14. S. 331 f.

251. Die fossilen Binnen-Conchylien des Hornsteins von Dukovan bei Oslawan in Mähren. Daselbst Nr. 16. S. 403 f.

252. Ueber die von der k. k. österreichischen Regierung veranlassten Untersuchungen an den Erzgängen von Přibram in Böhmen. Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1886. S. 102—108.

253. Die Mollusken von Unterfranken diesseits des Spessarts. Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 19. Bd. 1886. S. 277—297.

254. Die Verbreitung der Mollusken in den einzelnen natürlichen Bezirken Unterfrankens und ihre Beziehungen zur pleistocänen Fauna. Daselbst S. 299—322.

255. Conchylien aus der Central-Gruppe des Fichtelgebirges. Malakozoologische Blätter. N. F. 8. Bd. 1886. S. 147 f.

1887.

256. Weite Verbreitung des Jods in Phosphoriten, des Lithions in Psilomelanen und Schaalenblenden, Zinnstein und Anatas in Blenden, Zinnsulfür in solchen und in Fahlerzen. Krystallisirter Kaolin, Leucogranat und Asbeferrit von Joachimsthal, Pyromorphit, sog. Bleigummi und Quarz (4 R) von Nievern in Nassau. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1887. I. S. 95—98.

257. Bemerkungen über den Silbergehalt des Glimmers aus dem Gneisse von Schapbach und des Augits aus dem Diabas von Andreasberg am Harz. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 111—113.

258. Ueber einen neuen Pelekypoden aus dem nassauischen Unterdevon. Mit 1 Holzschnitt. Daselbst S. 247—249.

259. Beitrag zur Kenntniss des Graphits von Ceylon und seiner Begleiter. Daselbst II. S. 12—16.

260. Percylit, Caracolit, neues Mineral und Phosgenit aus der Sierra Gorde; Phosgenit und Kalkspath über Chlorsilber von Coracoles in Chile. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 75—77.

261. Bemerkungen zu A. Knop's Mittheilungen über Glimmer aus dem Renchthale und dessen Umgebung (nördlicher Schwarzwald). (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 79—81.

262. Ueber den St. Bernhard-Gang bei Hausach im badischen Schwarzwald und ein auf demselben entdecktes neues Mineral. Oesterreichische Zeitschrift f. Berg- u. Hüttenwesen. 35. Jahrg. 1887. S. 827—533.

263. Bemerkungen zu den neueren Veröffentlichungen Lomnicki's über die tertiären Brack- und Süsswasserbildungen Galiziens. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1887. Nr. 2. S. 45.

264. Denkschrift betr. Untersuchungen von Nebengesteinen der Přibramer Gänge. Berg- u. Hüttenmänn. Jahrbuch der k. k. Bergakademien zu Leoben und Přibram etc. Bd. XXXV. 1887. S. 299—410. (Gemeinschaftlich mit *Posepny*, *v. Foullon*, *Patera* und *Mann* verfasst.)

265. Ueber die ältesten Ablagerungen im südöstlichen Theile des böhmischen Silurbeckens und deren Verhältniss zu dem anstehenden Granit. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. Akad. d. Wiss. zu München. Bd. XVII. Jahrg. 1887. S. 433—454.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 8.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in Würzburg.

Inhalt.

J. Beckenkamp: Gedächtnissrede auf Carl Ludwig Fridolin v. Sandberger.

Verzeichniss der Publikationen Prof. v. Sandberger's.

(Schluss.)

1887.

266. Pupa (Vertigo) parcedentata-Genesii und ihre Varietätenreihe in der Eiszeit und der gegenwärtigen Periode. Mit 1 Tafel. Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 20. Band. S. 229—235.

267. Bemerkungen über einige Heliceen im Bernstein der preussischen Küste. Mit 1 Taf. Schriften d. Naturforsch. Gesellschaft zu Danzig. N. F. VI. Band. 4. Heft. S. 137—141.

268. Die Mineralquellen der Rhön. Im Auszug mitgetheilt aus einem Vortrag im Rhönclub zu Würzburg. „Würzburger Presse" 1887 Nr. 26 vom 26. Januar.

1888.

269. Silberbestimmungen in Glimmern aus Freiberger Gneissen. Untersuchungen über die Nebengesteine der Přibramer Erzgänge. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1888. I. S. 70 f.

270. Graphitoid im körnigen Kalke von Wunsiedel, Grammatitfels als Zwischenlager im Phyllit von Alexandersbad, Lonchidit von Neusorg bei Markt-Redwitz, Kupferuranglimmer von Wölsendorf im bayerischen Walde. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 202—205.

271. Lithiophorit von Vordorf im Fichtelgebirge, Epidot und Asbest von dort, baryumhaltiger Chromdiopsid des Kreuzberges (Rhön); noch einmal die Glimmer des Renchthales. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 208—210.

272. Bemerkungen über die Mineralien und Felsarten (Hypersthenit und Olivinfels) aus dem Phonolith der Heldburg bei Coburg. (Briefl. Mitth.) Daselbst II. S. 247—250.

273. Bemerkungen über die Resultate der Untersuchungen von Nebengesteinen der Přibramer Erzgänge. Verhandl. der k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1888. Nr. 3. S. 86—88.

274. Ueber Lithionitgranite mit besonderer Rücksicht auf jene des Fichtelgebirges, Erzgebirges und des nördlichen Böhmens. Sitzungsb. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band XVIII. Jahrg. 1888. S. 423—492.

1889.

275. Verschiedene Generationen und Modifikationen des Schwefelzinks auf rheinischen und anderen Erzlagerstätten. Verhältniss des Araeoxens zu Descloizit. Bleioxyjodid und neuer Meteorit aus Chile. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1889. I. S. 255—259.

276. Ein neuer Meteorit aus Chile. Daselbst. II. S. 173—180.

277. Ueber die Entwickelung der unteren Abtheilung des devonischen Systems in Nassau, verglichen mit jener in anderen Ländern. Mit einem palaeontologischen Anhang. Mit 5 Taf. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 42. Heft. S. 1—107 und Zeitsch. d. deutsch. geol. Gesellsch. XXXVIII. Bd. S. 915 ff.

278. Die Conchylien des Lösses am Bruderholz bei Basel. Verhandl. d. Naturf. Gesellsch. in Basel. Theil VIII. Heft 3. S. 796—801.

279. Bemerkungen über die fossile Flora des Infraliassandsteins von Burgpreppach bei Hassfurt. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1889. S. 158—160.

280. Notizen zur Flora des Hanauer Oberlandes. Abhandl. zu dem Berichte der Wetterauischen Gesellsch. f. d. ges. Naturkunde zu Hanau. 1887—1889. 5 S.

1890.

281. Arsenikkies und andere Mineralien von Goldkronach. Nickel-Arsenkies von Neusorg bei Markt-Redwitz. Kupferglanz mit Arsengehalt von Winnweiler (Pfalz). Cordierit in einem Einschlusse des Basaltes von Fulda. Analyse des Phonoliths von Heldburg bei Coburg. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1890. I. S. 99—101.

282. Synonymie einiger devonischer Versteinerungen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 183 f.

283. Ein merkwürdiges Geröll aus dem pleistocänen Sande von Mosbach bei Wiesbaden. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 273.

284. Zinnhaltiges Magneteisen vom Büchig bei Hirschberg a. Saale (Oberfranken). (Briefl. Mitth.). Daselbst II. S. 269 f.

285. Uebersicht der Versteinerungen der Trias-Formation Unterfrankens. Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 23. Band. S. 197—242.

286. Ueber Steinkohlenformation und Rothliegendes im Schwarzwald und deren Floren. Jahrb. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 40. Bd. S. 77—102.

1891.

287. Nachträgliche Bemerkungen zu meiner Abhandlung: „Ueber Steinkohlenformation und Rothliegendes im Schwarzwald und deren Floren". Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1891. Nr. 4. S. 83—85.

288. Bemerkungen über einige Mineralien von Chanarcillo in Chile. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1891. I. S. 199 f.

289. Bemerkungen über den Falkenhaynit von Joachimsthal und sein Verhältniss zu dem Annivit. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 274—76.

290. Ueber Ophit als Umwandlungsprodukt von Grammatit und dessen Auftreten in den sog. Eozoon-Gesteinen. (Briefl. Mitth.) Daselbst II. S. 90 f.

291. Bemerkungen über Ditichia, eine neue Nuculaceen-Gattung aus dem Unterdevon. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 104 f.

292. Bemerkungen über pflanzenführende Schichten des obersten Mitteldevons in Nassau und Westphalen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 331 f.

293. Bemerkungen über einige Arten der Gattung Bronteus. Mit 1 Taf. Jahrbücher des Ver. f. Naturk. in Nassau. 44. Jahrg. S. 1—5.

294. Ueber den Erzgang der Grube Sagra Familia in Costarica. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band XXI. Jahrg. 1891. S. 191—206.

295. Ueber die Erzgänge der Gegend von Freudenstadt und Bulach im württembergischen Schwarzwald. Daselbst S. 281—318.

296. Verzeichniss der Conchylien des nördlichen badischen Schwarzwaldes. Malakozool. Blätter. N. F. 11. Bd. 1891. S. 94—100.

1892.

297. Hyalophan auf Klüften des Buntsandsteins am Steinberg bei Waldau unweit Furtwangen. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1892. I. S. 67 f.

298. Bemerkungen über das Vorkommen des Grammatits in dem Specksteinlager von Göpfersgrün bei Wunsiedel. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 68 f.

299. Die Flora der tiefsten Schichten des Infralias (Rhät) von Burgpreppach bei Hassfurt (Unterfranken). (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 141 f.

300. Ein Nocerin ähnliches Mineral von Arendal in Norwegen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 221 f.

301. Bemerkungen über einige Mineralien aus dem Fichtelgebirge. Daselbst. II. S. 37—43.

302. Ein neuer Fund in den Specksteingruben von Göpfersgrün bei Wunsiedel. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 160.

303. Bemerkungen über einige Tertiärversteinerungen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 160.

304. Uebersicht der Mineralien des Regierungsbezirks Unterfranken und Aschaffenburg. Geognost. Jahreshefte. IV. Jahrg. 1892. S. 1—34.

305. Geologische Skizze der Umgebung von Würzburg. Nebst 1 idealen Profil. Erster Artikel der Festschrift zur 18. Versammlung des deutsch. Ver. f. öffentl. Gesundheitspflege „Würzburg, insbesondere seine Einrichtungen für Gesundheitspflege und Unterricht". 1892. S. 1—12.

1893.

306. Widdringtonia keuperina Heer im untersten Keupergyps bei Windsheim (Mittelfranken). (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1893. I. S. 50.

307. Die als Erlan bezeichneten Gesteine des Fichtelgebirges. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 101.

308. Ueber einige Conchylien aus pleistocänen Kalktuffen Schwedens. (Briefl. Mitth.). Daselbst II. S. 129.

309. Ueber die pleistocänen Kalktuffe der fränkischen Alb nebst Vergleichungen mit analogen Ablagerungen. Sitzungsber. der math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. XXIII. Band. 1893. S. 3—16.

310. Das Erzvorkommen von Cinque valle bei Roncegno im Val Sugana ca. 30 km östlich von Trient. Daselbst S. 199—216.

311. Die Gattung Oncophora Rzehak. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1893. No. 17/18. S. 401.

312. Zur Geologie der Gegend von Homburg v. d. Höhe mit geolog. Kartenskizze. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 46. Jahrg. S. 23—26.

313. Die Lagerung der Muschelkalk- und Lettenkohlengruppe in Unterfranken an typischen Profilen erläutert. Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 26. Bd. S. 183—206.

1894.

314. Zinckenit von Cinque valle im Val Sugana (Südtyrol). (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1894. I. S. 196.

315. Zanclodon im obersten Keuper Unterfrankens. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 203.

316. Sphaerium pseudocorneum Reuss sp. im vulkanischen Tuff der Eifel. (Briefl. Mitth.) Daselbst II. S. 90.

317. Ueber die Gerölle des Buntsandsteins, besonders jenes des nördlichen Schwarzwaldes und deren Herkunft. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 96—100.

318. Ueber Dolerit von Djedda bei Mekka. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 103.

319. Ueber die Erzlagerstätte von Goldkronach bei Berneck im Fichtelgebirge. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band XXIV. Jahrg. 1894. S. 231—248.

320. Ueber krystallisirte Hüttenprodukte. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1894. S. 1—3.

1895.

321. Bemerkungen über einige Formen des Mosbacher Sandes. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1895 I. S. 110.

322. Notiz über Cyrena (Miodon) arata E. Forbes. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 215.

323. Bemerkungen über einige Landschnecken aus dem obermiocänen Kalke von Steinheim in Württemberg. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 216.

324. Ueber Blei- und Fahlerz-Gänge in der Gegend von Weilmünster und Runkel in Nassau. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band XXV. Jahrg. 1895. S. 115—123, und Zeitschrift für praktische Geologie 1895. Juni-Heft.

325. Bemerkungen über eine Kalktuff-Ablagerung im Becken von Wiesbaden. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 48. Jahrg. S. 97 f. und N. Jahrb. f. Min. etc. 1895. I. S. 107—109.

326. Die Bohrung auf dem Giesshügel, Gemarkung Gerbrunn. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1895. S. 103—105.

327. Pisidium ovatum Clessin, ein Rest der Fauna der Eiszeit im Schwarzwald. Verhandl. des naturwiss. Vereins in Karlsruhe. XI. Band. 1888/1895. S. 344 f.

In der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg von v. Sandberger gehaltene Vorträge.

1. Ueber das Sombrero-Phosphat. 19. Dezember 1863.
2. Ueber die badischen Steinkohlenlager. 23. April 1864.
3. Ueber Knochen aus dem Feuerbacher Moor; v. Alberti's Leistungen bezüglich der Triasformation und den Stand der betreffenden Untersuchungen. 9. Juli 1864.
4. Ueber die Verbreitung des gediegenen Goldes. 8. April 1865.
5. Ueber die Entstehung gewisser Serpentine. 17. Juni 1865.
6. Ueber den Orthit im Spessart. 18. November 1865.

7. Ueber fossile Käfer aus der Lettenkohlengruppe von Würzburg; fossile Kohlen des Schwarzwaldes und Olivinfels. 24. Februar 1866.
8. Ueber Vorkommen von Phosphorit in Nassau, von schwefelsaurem Strontian bei Würzburg und die Umwandlung von Kalkspath in Aragonit. 17. November 1866.
9. Ueber das Steinsalzlager von Wyhlen in Oberbaden. 12. Januar 1867.
10. Ueber die Triasformation in der Gegend von Würzburg. 9. März 1867.
11. Ueber geologische Karten von Oesterreich und andern Ländern und die Eruptionen auf Santorin. 13. Juli 1867.
12. Ueber Rothbleierz und Gold von den Philippinen. 23. November 1867.
13. Ueber die Kieselsäure und eine Paramorphose von Opal nach Quarz. 23. Mai 1868.
14. Ueber das chemische und mikroskopische Verhalten der basaltischen Gesteine. 30. Januar 1869.
15. Ueber Land- nnd Süsswasser-Conchylien der Vorwelt. 26. März 1870.
16. Ueber die Ablagerungen der Glacialzeit und ihre Fauna bei Würzburg. 15. März 1879.
17. Ueber neuere Untersuchungen über die Bildungsweise der Erzgänge. 27. Januar 1883.
18. Ueber Bohrungen auf Wasser im Mainviertel. 12. Juli 1884.
19. Ueber die von der österreichischen Regierung veranlassten Untersuchungen an den Erzgängen von Přibram. 3. Juli 1886.
20. Ueber die Wasserhorizonte in Unterfranken. 9. Juni 1888.
21. Ueber die Trümmermassen der Eiszeit auf beiden Seiten der Alpen. 15. November 1890.
22. Ueber die Wasserversorgung von Würzburg. 17. Januar 1891.
23. Ueber den Vulkan von Schwarzenfels bei Brückenau. 18. Juni 1892.
24. Ueber hrystallisirte Hüttenproducte und deren Beziehungen zu vulkanischen und sonstigen Mineralien. 16. Dezember 1893.

Verzeichniss der Gesellschaften, deren correspondirendes oder Ehren-Mitglied v. Sandberger war.

1845. Senckenbergische naturforschende Gesellschaft zu Frankfurt a. M. Correspondirendes Mitglied.

1850. Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau. Corresp. Mitglied.

„ Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Giessen. Corresp. Mitglied.

„ Wetterauische Gesellschaft für die gesammte Naturkunde in Hanau. Correspondirendes und seit 1896 Ehren-Mitglied.

1851. Verein für Erdkunde in Darmstadt. Corresp. Mitglied.

1852. Naturwissenschaftlicher Verein zu Hamburg.
Correspondirendes, seit 1889 Ehren-Mitglied.

„ Naturwissenschaftliche Gesellschaft Pollichia zu Dürkheim a/H. (Pfalz). Ehren-Mitglied.

„ Societas caesarea naturae curiosorum mosquensis.
Ordentliches Mitglied.

1853. Verein der Freunde der Naturgeschichte in Mecklenburg.
Corresp. Mitglied.

1854. Gesellschaft für nützliche Forschungen zu Trier.
Ehren Mitglied.

1855. K. k. geologische Reichsanstalt in Wien. Corresp. Mitglied.

„ Academy of natural sciences zu Philadelphia. Corresp. Mitglied.

„ Verein für Naturkunde im Herzogthum Nassau. Ehren-Mitglied.

1856. Société Linnéenne de Normandie à Caen. Corresp. Mitglied.

„ Gesellschaft zur Beförderung der Naturwissenschaften zu Freiburg i. Br. Corresp. Mitglied.

1858. Verein für Naturkunde zu Mannheim. Ehren-Mitglied.

1859. Société des sciences naturelles à Strassbourg. Corresp. Mitglied.

1862. Verein für Naturkunde zu Cassel. Corresp. Mitglied.

„ Gesellschaft für Naturgeschichte in Dresden. Corresp. Mitglied.

1863. Naturwissenschaftlicher Verein zu Karlsruhe. Ehren-Mitglied.

„ Geological society of London.
Corresp., seit 1875 Ehren-Mitglied (Foreign membre).

1865. Naturforschende Gesellschaft zu Bamberg. Ehren-Mitglied.

1866. American philosophical society zu Philadelphia.
Corresp. Mitglied.

„ Mineralogischer Verein zu Landshut. Ehren-Mitglied.

1868. Verein für Naturkunde zu Offenbach a. M. Ehren-Mitglied.

„ Naturforschende Gesellschaft zu Basel. Corresp. Mitglied.

„ Academia Leopoldina-Carolina naturae curiosorum.
Ordentliches Mitglied.

„ Allgemeine schweizerische naturforschende Gesellschaft.
Ehren-Mitglied.

1869. Geological society of Edinburgh. Corresp. Mitglied.

1870. Academie der Wissenschaften zu München.
Correspondirendes, seit 1875 auswärtiges Mitglied.

1874. Société géologique de Belgique à Liège.
Correspondirendes, seit 1877 Ehren-Mitglied.

„ Oberschwäbischer Verein für vaterländische Naturkunde.
Corresp. Mitglied.

1875. Société des sciences naturelles de Neuchâtel. Corresp. Mitglied.

1878. Physikalisch-medizinische Gesellschaft zu Erlangen. Ehren-Mitglied.
1879. Mineralogical society of Great-Britain and Ireland. Corresp. Mitglied.
„ Unterfränkischer Weinbau-Verein. Ehren-Mitglied.
„ Naturforschende Gesellschaft zu Halle. Ehren-Mitglied.
1881. Physikalischer Verein zu Frankfurt a. M. Ehren-Mitglied.
1882. Seismological society of Japan (Tokio). Corresp. Mitglied.
1887. Société belge de géologie, paléontologie et hydrologie à Bruxelles. Ehren Mitglied.
1888. Naturforschende Gesellschaft zu Danzig. Corresp. Mitglied.
1891. Rhönclub, Section Würzburg. Ehren-Vorstand.
1896. Physikalisch-medizinische Gesellschaft zu Würzburg. Corresp. Mitglied.

XVI. Sitzung vom 1. Dezember 1898.

1. Das Protokoll der XIV. und der XV. Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2. Herr Stöhr hält den angekündigten Vortrag: Ueber Rückbildung von Drüsen im Duodenum.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Stöhr, Heidenhain, Spemann, Schultze.

3. Herr Nieberding als Quästor erstattet die Rechnungsablage für das Jahr 1897/98. Es wird dem Quästor Decharge ertheilt und der Dank der Gesellschaft für seine Mühewaltung ausgesprochen.

4. Die Neuwahl des Ausschusses hat folgendes Resultat:

   I. Vorsitzender: Herr Kraus,

   II. Vorsitzender: Herr O. Schultze.

   Die übrigen Mitglieder des Ausschusses und der Redactions-Commission werden wiedergewählt.

5. Das übliche Festessen zur Feier des Stiftungfestes soll am Mittwoch den 7. Dezember im Hotel zum Schwan stattfinden.

Ph. Stöhr: Ueber Rückbildung von Duodenaldrüsen bei der Katze.

Nach einer kurzen Schilderung der verschiedenen Formen der Rückbildungserscheinungen und der ihnen zu Grunde liegenden Ursachen berichtet *St.* über neue Beobachtungen, die er am Duodenum erwachsener Katzen gemacht hat. Neben normalen Duodenaldrüsen, deren von einer zarten Membrana propria umhüllte Drüsenröhrchen dicht bei einander liegen, bemerkt man Drüsenläppchen, deren bindegewebige Abschnitte sich durch stärkere Entwicklung auszeichnen; das sonst spärliche Bindegewebe ist reichlicher vorhanden, besonders verdickt erscheint die Membrana propria, die in ausgesprochenen Fällen auf dem Querschnitt einen dicken, oft hyalinen Ring, der nur von engen Lymphspalten durchzogen ist, darstellt. In den Anfangsstadien der Rückbildung erscheinen die Drüsenzellen nicht verändert, später aber färbt sich ihr Protoplasma dunkler, einzelne Tropfen und Körnchen treten auf; in noch vorgeschritteneren Stadien sind die Zellen deformirt, abgeplattet und von ihrer Unterlage abgelöst, die Kerne zeigen keine regelmässigen Begrenzungen mehr, ihr Umriss ist statt rund wellig und mit Eindrücken versehen; an einzelnen Kernen ist eine deutliche Reduction ihrer färbbaren Bestandteile nachweisbar. Unterdessen hat sich auch die weitere Umgebung der Drüsenröhrchen verändert, das interstitielle Bindegewebe enthält viele Zellen, die zum grössten Theile Leucocyten sind. Dieselben stammen aus Blutgefässen (nicht aus den Capillaren) der Submucosa, denn man findet nicht selten in derselben kleine Herde von Leucocyten, die in der nächsten Umgebung von Blutgefässen liegen. Die Menge derselben wird alsbald eine ganz beträchtliche, die Leucocyten sprengen die dichteren Bindegewebszüge, einzelne drängen sich durch die oben erwähnten Spalten bis zum Epithel, dringen zwischen die abgestorbenen Drüsenzellen ein und betheiligen sich offenbar an der nun folgenden Resorption des zu Grunde gegangenen Materiales. Später scheinen die Leucocytenhaufen, die schon bei schwachen Vergrösserungen die Stellen der reduzierten Drüsenläppchen markiren, wieder zu verschwinden, das lässt sich wenigstens aus den verschiedenen Grössen der Leucocytenhaufen

schliessen. Die Leucocyten werden eben, nachdem die Bedingungen, welche ihre Ansammlung hervorgerufen haben, beseitigt sind, durch den Lymphstrom wieder abgeführt.

Der Vergleich des vorstehend beschriebenen Processes mit anderen, bereits bekannten Vorgängen ergibt viel Uebereinstimmendes. Die von *Bermann* vor 20 Jahren als „tubulöse Drüse“ in der Unterkieferdrüse beschriebene Bildung, die später von *Kamocki* als Rückbildung erkannt wurde, lässt zwei Punkte deutlich hervortreten: eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und eine Abplattung der Drüsenzellen. Das Gleiche zeigen die von *Nadler* in den menschlichen Lippendrüsen beschriebenen Befunde. Es war nur die Frage, ob diese Dinge nicht in das Kapitel der pathologischen Veränderungen verwiesen werden sollten. Diese Frage kann jetzt nach den neueren ausgedehnten Untersuchungen *Schaffer*'s und den Erfahrungen, die Vortragender an den Lieberkühn'schen Krypten embryonaler menschlicher Wurmfortsätze gemacht hat, dahin beantwortet werden, dass es sich, trotz der unverkennbaren Aehnlichkeit mit pathologischen Vorgängen um normale Prozesse handelt. Die mit grosser Konstanz an den verschiedensten Drüsen unter den verschiedensten Verhältnissen immer wieder gleich auftretenden Erscheinungen sprechen dafür. Sie sind vielleicht für den pathologischen Anatomen insofern von Interesse, als solche normalen Rückbildungen unter Umständen den Ausgangspunkt für pathologische Prozesse liefern können.

Eine zweite Frage, die nach der Bedeutung der Rückbildung der Duodenaldrüsen, lässt sich vielleicht in dem Sinne beantworten, dass in solchen Drüsen Reste der bekanntlich mehrfachen Pankreasanlage vorliegen. Man weiss, dass von den drei Pankreasanlagen nicht alle gleichmässig zur Ausbildung gelangen, da ferner bekannt ist, dass ein Theil der Duodenaldrüsen im feineren Bau dem Pankreas gleicht, so ist diese Möglichkeit nicht ohne weitere Untersuchungen von der Hand zu weisen.

Jahresbericht
der
Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg
bei Gelegenheit des 49. Stiftungsfestes
am 7. Dezember 1898
erstattet
von dem Vorsitzenden
Otto Seifert.

Hochgeehrte Herren!

Einem alten Brauche entsprechend kommt es mir an dem heutigen Abend, an welchem wir das 49. Stiftungsfest unserer Gesellschaft festlich begehen, zu, einen kurzen Bericht über die während des abgelaufenen Geschäftsjahres in der physikal.-med. Gesellschaft geschehenen Ereignisse zu geben.

Die Zahl der Mitglieder ist gegen die früheren Jahre etwas gestiegen, während wir mit 104 Mitgliedern in das vergangene Geschäftsjahr eintraten, beträgt heute die Zahl der Mitglieder 122.

Neu aufgenommen wurden die Herren:

1) Dr. *Heinrich Schwalb*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik,
2) Dr. *Sigmund Steinheil*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik,
3) Dr. *Otto Rostoski*, Assistent der medicinischen Klinik,
4) Dr. *Hermann Gocht*, Oberarzt an der Hoffa'schen Privatklinik,
5) Dr. *Georg Burckhard*, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik,
6) Dr. *Dieudonné*, Garnisonsarzt und Privatdocent,
7) *Zirler*, Zahnarzt.
8) Dr. *Eduard Fürst*,
9) Prof. Dr. *Jacob Beckenkamp*, Professor der Mineralogie,
10) Dr. *Josef Helbron*, Assistent der ophthalmologischen Klinik,
11) Dr. *Karl Mayr*, Assistent der medicinischen Klinik,
12) Dr. *Wilhelm Weber*, Uchtspringe,
13) Dr. *L. Burkhardt*, Assistent der chirurgischen Klinik,
14) Dr. *Philipp Bockenheimer*, Assistent am pathologischen Institut.
15) Dr. *Heinrich Bollenhagen*, Assistent der Universitäts-Frauenklinik.

Zu diesen 15 neu eingetretenen Mitgliedern kommen als wieder eingetretene Mitglieder hinzu: Herr Generalarzt Dr. *Gassner*, Herr Privatdocent Dr. *Arens* und Herr Prof. *Gregor Kraus*, welch' letzteren ich ganz besonders willkommen heisse in unserer Gesellschaft, da er durch das Vertrauen der Gesellschaft berufen

ist, im kommenden Geschäftsjahre das Präsidium zu führen. Ich wünsche von Herzen, dass ihm dieses Ehrenamt durch das liebenswürdige Entgegenkommen der Mitglieder ebenso leicht gemacht werden möge wie mir.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft sind infolge Wegzuges aus Würzburg die Herren: Dr. *Koll* (Elberfeld), Dr. *Buehler* (Zürich), Dr. *Merx* (Bamberg), Dr. *Wolf* (Basel), die alle als auswärtige Mitglieder der Gesellschaft fernerhin angehören werden.

Ein ordentliches Mitglied, Herrn *Hess*, hat die Gesellschaft durch den Tod verloren und ein correspondierendes Mitglied, Herrn Prof. *v. Sandberger*. Seinem Gedächtniss zu Ehren hielt Herr *Beckenkamp* am 24. November unter zahlreicher Betheiligung der Mitglieder unserer Gesellschaft in einer Festsitzung einen warm empfundenen Nekrolog, in welchem er die Verdienste dieses hervorragenden Mannes um die Wissenschaft und um unsere Gesellschaft darstellte. Wir werden diesem unserem dahingeschiedenen Mitgliede für alle Zeiten ein getreues Andenken bewahren.

Die Zahl der correspondierenden Mitglieder hat sich von 59 auf 58 vermindert durch den Tod des Herrn *von Sandberger*.

Die Vermögensverhältnisse der Gesellschaft werden durch die folgenden Zahlen veranschaulicht:

Einnahmen	1526 ℳ 83 ₰
Ausgaben	1070 ℳ 60 ₰
Aktivrest	456 ℳ 23 ₰
Kapital-Vermögen	4378 ℳ — ₰
	4834 ℳ 23 ₰

Ueber die Thätigkeit der Gesellschaft im Laufe dieses Jahres ist zu berichten, dass im Ganzen 16 Sitzungen gehalten worden sind, 15 mit wissenschaftlichen Vorträgen, an deren letzte sich die Geschäftssitzung anschloss, und eine Festsitzung zum Andenken an unser verstorbenes correspondierendes Mitglied, Herrn *von Sandberger*.

Wissenschaftliche Vorträge und Demonstrationen wurden insgesammt 34 von 23 Herren gehalten, wie folgende Zusammenstellung ergibt:

1) Herr *J. Müller*: Ueber Aceton und seine Bestimmung in der Atemluft des Menschen.
2) Herr *Hoffa*: Demonstration eines Falles von angeborenen Contracturen.
3) Herr *Hoffa*: Ueber die Behandlung der angeborenen spastischen Gliederstarre.
4) Herr *Sobotta*: Ueber Epithel und Endothel.
5) Herr *Bach*: Das Ganglion ciliare und das Centrum der Pupillenreaction.
6) Herr *von Leube*: Ueber die Gruber-Widal'sche Serodiagnostik zur Erkennung des Typhus abdominalis.
7) Herr *Stöhr*: Demonstration eines Muskels mit eingekapselten Trichinen.
8) Herr *Borst*: Demonstrationen:
   a) Neuritis acuta peripherica.
   b) Contractur der fascia plantaris.
   c) Carcinoma uteri superficiale.
9) Herr *Schenck*: Demonstration eines Versuches zur Demonstration der binocularen Farbenmischung.

10) Herr *Gocht*: Demonstration von Röntgenbildern eines Klumpfusses vor und nach der Redression.
11) Herr *Hoffa*: Demonstrationen:
  a) eines Röntgenbildes von Muskeltrichinen,
  b) eines Apparates zur Behandlung der Radialislähmung,
  c) einer habituellen Luxation im unteren Radio-Ulnargelenk,
  d) einer Kinderlähmung der oberen Extremität mit übermaximaler Pronation.
12) Herr *Gürber:* Weitere Beiträge zur Kenntniss der krystallinischen Serumalbumine.
13) Herr *Beckenkamp*: Kinetische Krystalltheorie und Demonstration des Fuess'schen Projektionsapparates.
14) Herr *Sobotta*: Demonstration von Präparaten des Gehörorgans der Säugethiere.
15) Herr *Schultze*: Demonstration von neuen Conservierungen mit Erhaltung der natürlichen Färbung von menschlichen und tierischen Präparaten.
16) Herr *Borst*: Demonstration von Conservierungen.
17) Herr *Weber*: Demonstration von Conservierungen.
18) Herr *Burckhard*: Demonstration von zwei Missbildungen.
19) Herr *Seifert*: Demonstration eines Falles von Granuloma tuberculosum.
20) Herr *von Kölliker*: Ueber die Entwicklung der Eier und der Graaf'schen Follikel des Menschen und der Säugethiere.
21) Herr *Weber*: Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen.
22) Herr *Kunkel*: Ueber Brom-Retention bei Bromkalium-Darreichung.
23) Herr *Hoffa*: Demonstration einer Bandage für grosse Nabelhernien, Bauchbrüche, Wanderniere.
24) Herr *Heidenhain*: Mittheilungen über die Spongiosa ossis coxae.
25) Herr *Rindfleisch*: Ueber organisatorische Vorgänge an miliaren Tuberkeln.
26) Herr *von Franqué*: Urnierenreste im Ovarium.
27) Herr *von Michel*: Thrombose im Netzhautgefässsystem.
28) Herr *Hoffa*: Demonstration eines Falles von Coxa vara.
29) Herr *Bach*: Schema der Pupilleninnervation.
30) Herr *Jacob Riedinger*: Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenkes.
31) Herr *Burckhard*: Ueber cystische Eierstockstumoren endothelialer Natur.
32) Herr *Dehner*: Beitrag zur operativen Therapie der habituellen Schultergelenksluxation.
33) Herr *Kunkel*: Ueber Vorkommen von Kieselsäure im menschlichen Organismus.
34) Herr *Stöhr*: Ueber Rückbildung von Drüsen im Duodenum.

Die grosse Zahl und Reichhaltigkeit des Gebotenen ist darauf zurückzuführen, dass ich an zwei Abenden eine grössere Zahl von Demonstrationen zusammenlegte; es ist damit eine Neuerung eingeführt, die nahezu allgemeinen Beifall fand und vielleicht noch in Zukunft sich bewähren wird.

Bezüglich des Schriften-Austausches sei erwähnt, dass wir mit einer Reihe von wissenschaftlichen Gesellschaften, welche seit Jahren zwar unsere „Sitzungsberichte" und „Verhandlungen" regelmässig empfangen, aber uns nichts dafür geboten

hatten, den Tauschverkehr einstellten, dafür mit der Societa medico-chirurgica in Pavia und mit der Naturforschenden Gesellschaft in Luzern in Tauschverkehr eintraten.

Von sonstigen Ereignissen ist noch zu erwähnen, dass am 29. Dezember unser hochverehrtes früheres Mitglied, Herr *Rudolf Virchow*, sein 50jähriges Docentenjubiläum festlich beging, zu welchem die Gesellschaft ein Glückwunschtelegramm abschickte.

Ferner habe ich noch des in Gemeinschaft mit dem Club der Jungen zu Veitshöchheim abgehaltenen Gartenfestes zu gedenken, das obgleich wenig vom Wetter begünstigt, doch einen fröhlichen Verlauf nahm.

Allen Herren, welche sich durch ihre Theilnahme an der Thätigkeit und den Geschäften der Gesellschaft um deren Gedeihen verdient gemacht haben, sei hier gedankt, vor allem den Mitgliedern des Ausschusses, welche die Hauptlasten der Geschäfte zu tragen hatten, dem Quästor Herrn *Nieberding*, den Herren Sekretären *Schenck* und *Heidenhain*, sowie dem Vorstande der Redactionscommission Herrn *Schultze*.

Hiemit übertrage ich den Vorsitz meinem Nachfolger Herrn *Kraus*, dem zum Schlusse des kommenden Geschäftsjahres noch eine besondere Freude bevorsteht. Ich bitte Sie aber, bevor ich ganz vom Schauplatz abtrete, noch einmal mir Gefolgschaft zu leisten, wenn ich Sie auffordere, das Glas zu erheben und mit mir anzustossen auf ferneres Blühen und Gedeihen unserer Gesellschaft.

Die Physikalisch-medicinische Gesellschaft lebe hoch!

Mitglieder-Verzeichniss
der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.

(Stand am 7. December 1898.)

I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

Dr. *Arens*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Bach*, Ludwig, Privatdocent und Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
Dr. *Beckenkamp*, Jakob, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Berten*, Jakob, Privatdocent, prakt. Arzt und Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Bockenheimer*, Philipp, Assistent am pathologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Bollenhagen*, Heino, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.
Dr. *Borst*, Max, Privatdocent, Assistent am path.-anatom. Institut in Würzburg.
Dr. *Boveri*, Theodor, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Brod*, Josef, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Burckhard*, Georg, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.

Dr. *Burckhardt*, L., Assistent an der chirurgischen Univers.-Klinik in Würzburg.
Dr. *Dehler*, Adolph, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Dehner*, Hans, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Diem*. Wilhelm, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Dieudonné*, Adolf, k. Stabsarzt und Garnisonsarzt in Würzburg.
Dr. *Diruf*, Oskar, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Dittmeyer*, Hermann, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Ehrenburg*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
Endres. Nikolaus, Custos am mineralog.-geologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Engelhardt*, Georg Adam, Bezirksarzt in Karlstadt.
Dr. *Fick*, Adolf, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Franqué*, Privatdocent und Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.
Dr. *Fürst*, Eduard in Würzburg.
Dr. *Gassner*, Generalarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Geigel*, Richard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Gocht*, Hermann, Secundärarzt der Hoffa'schen Privatklinik in Würzburg.
Dr. *Gürber*, August, Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Guttenberg*, Alexander, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Hantzsch*. Arthur, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Hauptfleisch*, Paul, Privatdocent und Assistent am botan. Institut in Würzburg.
Dr. *Hecht*, Otto, Professor der Chemie am Realgymnasium in Würzburg.
Dr. *Heidenhain*, Martin, Privatdocent und Prosektor am anatomischen Institut in Würzburg.
Dr. *Helbron*, Josef, Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
Dr. *Helfreich*, Friedrich, Professor der Universität in Würzburg.
Dr. *Hellmann*, Ludwig, Spezialarzt für Nasen-, Hals- und Ohren-Krankheiten in Würzburg.
d' Hengelière, Gustav, Commerzienrat und Brauereibesitzer in Würzburg.
Dr *Herz*, Theodor, prakt. Arzt in Würzburg.
von Hirsch, Joseph, Rentier in Würzburg.
Dr. *Hoffa*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg,
Dr. *Hofmann*, Adam, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Hofmeier*, Max, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Horn*, Georg, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Kahn*, Max, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten in Würzburg.
Dr. *Kasel*, Christian in Würzburg.
Dr. *Kirchner*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Kölliker*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg.
von König, Fabrikbesitzer in Zell a. M.
Dr. *Körber*, J. M., Bezirksarzt und Strafanstaltsarzt in Würzburg.
Dr. *Kohlenberger*, Leonhard, Assistenzarzt des Juliusspitals in Würzburg.
Dr. *Kollmann*, Oskar, Bezirksarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Kraus*, Gregor, Universitäts-Professor in Würzburg.
Kremer, Otto, Oberapotheker im Juliusspitale in Würzburg.
Dr. *Külpe*, Oswald, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Kunkel*, Adam, Universitäts-Professor in Würzburg.

Landauer, Robert, Apotheker in Würzburg.
Dr. *Lehmann*, Karl Bernh., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Leube*, Wilh. Oliv., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Lindner*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Mann, Friedrich, Professor u. Rektor der Kreis-Realschule in Würzburg.
Dr. *Marbe*, Karl, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Matterstock*, Georg, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Mayr*, Alois, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Mayr*, Karl, Assistenzarzt des Juliusspitals in Würzburg.
Dr. *Medicus*, Ludwig, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Michel*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Michel*, Andreas, Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Franz, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Johannes, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Neumann*, Rudolf, Assistent am hygienischen Institut in Würzburg.
Dr. *Nieberding*, Wilhelm, Professor an der Hebammenschule in Würzburg.
Dr. *Omeis*, Theodor, Vorstand der landwirtschaftlichen Versuchsstation in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Abraham, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Leon, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oster*, Leopold, Assistenzarzt in Würzburg.
Dr. *Pretzfelder*, Max, Specialarzt für Chirurgie in Würzburg.
Dr. *Prym*, Friedrich, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Reubold*, Wilhelm, Universitäts-Professor und Landgerichts-Arzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Reuss*, Ferdinand, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Ferdinand, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Jakob, Vorstand des medico-mechanischen Institutes in Würzburg.
Dr. *Rieger*, Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Rindfleisch*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Röder*, Julius, Bezirksarzt in Würzburg.
Dr. *Röntgen*, Wilh. Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Rösgen*, Philipp, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Rosenberger*, Andreas, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Rostoski*, Otto, Assistenzarzt des Juliusspitals in Würzburg.
Dr. *Schenck*, Friedrich, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Scherpf*, Lorenz, prakt. Arzt und Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Schmitt*, Gregor, Regierungs- und Kreis-Medicinal-Rath in Würzburg.
Dr. *Schönborn*, Carl, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Schultze*, Oskar, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Schwalb*, Heinrich, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Seifert*, Otto, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Seisser*, Rudolf, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Selling*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Sobotta*, Johannes, Privatdocent u. Prosektor am anatomischen Institut zu Würzburg.

Dr. *Sommer*, Georg, Arzt in Würzburg.
Dr. *Sotier*. Alfred, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Spemann*, Hans, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Stadelmann*, Heinrich, prakt. Arzt in Würzburg.
Stahel, Oskar, Universitäts- und Verlagsbuchhändler, Inhaber der Stahel'schen Verlags-Anstalt in Würzburg.
Dr. *Stark*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Steinheil*, Siegmund, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Stöhr*, Hugo, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Stöhr*, Philipp, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Stubenrath*, Kasimir, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Tafel*, Julius, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Ullmann*, David, Generalarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Voss*, Aurel, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Weber*, Wilhelm, Arzt a. d. Heil- u. Pflege-Anstalt in Uchtspringe (Altmark).
Dr. *Wien*, Max, Privatdocent der Physik in Würzburg.
Dr. *Wilke*, Siegfried, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Wislicenus*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Wolff*, Michael, prakt. Arzt in Würzburg.
Zirler in Dorpat, approbirter Zahnarzt.
Dr. *Zollitsch*, Maximilian, Oberstabsarzt u. Divisionsarzt in Würzburg.

II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

Dr. *Abend*, Ludwig, prakt. Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Angerer*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *von Bergmann*, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Böhm*, Rudolf, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Bolling-Pope*, prakt. Arzt in Virginien.
Dr. *Bonnet*, Robert, Universitäts-Professor in Greifswald.
Dr. *Braun*, Max, Universitäts-Professor in Rostock.
Dr. *Bühler*, Anton, Privatdocent der Anatomie in Zürich.
Dr. *Bumm*, Ernst, Universitäts-Professor in Basel.
Dr. *Carus*, J. Viktor, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Claus*, Carl, Universitäts-Professor in Wien.
Dr. *Cohn*, Theodor, Arzt in Barmen.
Dr. *Conrad*, Max, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Decker*, Friedrich, Arzt in München.
Dr. *Eberth*, Jos., Universitäts-Professor in Halle a/S.
Dr. *Eimer*, Theodor, Universitäts-Professor in Tübingen.
Dr. *Emminghaus*, Hermann, Universitäts-Professor in Freiburg.
Dr. *Eyerich*, Stabsarzt in München.
Dr. *Fehleisen*, Docent in Amerika.
Dr. *Fischer*, Emil, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Fischer*, Otto, prakt. Arzt in Stuttgart.
Dr. *Flesch*, Max, Professor in Frankfurt a/M.
Dr. *Fripp*, James, Arzt in Glifton.

Dr. *Gad*, Johannes, Universitäts-Professor in Prag.
Dr. *Gaggel*, Theodor, Arzt in Miltenberg.
Dr. *Geigel*, Robert, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Gegenbaur*, C., Universitäts-Professor in Heidelberg.
Dr. *Gerhardt*, Carl, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Gerhardt*, Dietrich, Privatdocent und Assistenzarzt der medicin. Klinik in Strassburg.
Dr. *Glösner*, Arzt in Lüttich.
Dr. *Grashey*, Hubert, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Harbauer*, Carl, Militärarzt in Antwerpen.
Dr. *Harpke*, Arzt in Milwaukee.
Dr. *Hasse*, Carl, Universitäts-Professor in Breslau.
Dr. *Heim*, Ludwig, Universitäts-Professor in Erlangen.
Dr. *Herzfelder*, J., Arzt in München.
Dr. *Hilger*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Keller*, Carl, in München.
Dr. *Kiderlen*, Franz, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Bonn.
Dr. *Klebs*, Edwin, in Karlsruhe.
Dr. *Klein*, Gustav, Privatdocent in München.
Dr. *Köster*, Carl, Universitäts-Professor in Bonn.
Dr. *Koll*, Eduard, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Barmen.
Dr. *Kohlrausch*, Friedrich, Vorstand der physik. Reichsanstalt in Charlottenburg.
Dr. *Krohn*, Alex., Arzt in Petersburg.
Dr. *Kussmaul*, Professor in Heidelberg.
Dr. *Kutscharianz*, Arzt in Tiflis.
Dr. *Landerer*, Robert, Frauenarzt in Stuttgart.
Dr. *von Lenhossék*, Michael, Professor in Tübingen.
Dr. *Lenk*, Hans, Univ.-Professor in Erlangen.
Dr. *Lieven*, Arzt in St. Petersburg.
Dr. *Loeb*, Jacques, Professor in Chicago.
Dr. *Markuse*, Professor in Dresden.
Dr. *Merx*, Johann, Arzt in Bamberg.
Dr. *du Mesnil*, Oberarzt am städtischen Krankenhause in Altona.
Dr. *Mohr*, Fr., Generalarzt in München.
Dr. *Müller*, Friedrich, Univ.-Professor in Marburg.
Dr. *Müller*, Koloman, Professor in Budapest.
Dr. *Müller*, Peter, Univ.-Professor in Bern.
Dr. *Nebel*, prakt. Arzt in Frankfurt a/M.
Dr. *Neftel*, Nord-Amerika.
Dr. *Pachmayr*, Oberstabsarzt in München.
Dr. *Pagenstecher*, Arnold, in Wiesbaden.
Dr. *Port*, Julius, Generalarzt a. D. in München.
Dr. *Quincke*, Univ.-Professor in Heidelberg.
Dr. *von Recklinghausen*, Univ.-Professor in Strassburg.
Dr. *Reichel*, Paul, dirigirender Arzt am Stadtkrankenhaus in Chemnitz.
Dr. *Reusing*, Hans, Assistenzarzt der chirurg. Klinik in Bonn.
Dr. *Riese*, Heinrich, Direktor des Krankenhauses in Britz bei Berlin.
Dr. *Schloss*, Ernst, Arzt in Paris.

Dr. *Schramm*, Julius, in Dresden.
Dr. *Schwarzenbach*, Professor in Bern.
Dr. *Schweizer*, Friedrich, prakt. Arzt in München.
Dr. *Sommer*, Robert, Univ.-Prof. u. Direktor der psychiatrischen Klinik in Giessen.
Dr. *Steffeck*, Frauenarzt in Berlin.
Dr. *Strecker*, Hugo, Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Stroschein*, Edwin, Augenarzt in Dresden.
Dr. *Strouhal*, Vincenz, Professor in Prag.
Dr. *Virchow*, Univ.-Professor in Berlin.
Dr. *Wagenhäuser*, Univ.-Professor in Tübingen.
Dr. *Wagner*, Professor in Fulda.
Dr. *Walther*, Landgerichtsarzt in Hof.
Dr. *Wirsing*, Eduard, Oberarzt in Düsseldorf.
Dr. *Wislicenus*, Johannes, Univ.-Professor in Leipzig.
Dr. *Wolff*, Gustav, Privatdocent der Psychiatrie in Basel.
Dr. *Würzburger*, Jakob, Arzt in Bayreuth.

III. Correspondirende Mitglieder.

Aitken, William, London.
Agassiz, Alex., Cambridge U. S. A.
Appia, Genf.
Berkart, J. B., London.
Bierohet, *van*, Brügge.
Biffi, Seraf, Mailand.
Billings, John, Washington.
Bizzozero, Turin.
Cajal, Ramon-y, Madrid.
Carl Theodor, Herzog in Bayern.
Clarus, Julius, Leipzig.
Cornaz, Ed., Neuchâtel.
Corti, Marchese, Mailand.
Crane, C. H., Washington.
Doria, Marchese, Genua.
v. Ebner, Wien.
Ehrmann, Professor, Paris.
Felici, Ric., Pisa.
Fischer, Joh. G., Hamburg.
Funk, Arzt, Bamberg.
Golgi, Camillo, Pavia.
v. Gümbel, Oberbergdirektor, München.
Gurlt, E. G., Univ.-Professor, Berlin.
Hammer, Arzt, St. Louis.
Harley, G., Professor, London.
Hashimoto, Generalstabsarzt, Tokio.
Hauer, Ritter von, Intendant der k. k. naturhistor. Hofmuseen, Wien.
Hjelt, Otto Ernst, Professor, Helsingfors.
Jaccoud, Professor, Paris.
Jacobi, Arzt, New-York.
Lipp, Ed., Professor, Graz.
Ludwig Ferdinand, Prinz von Bayern.
Manfred, Dr., Neapel.
Maja, Nota, Arzt, Rio de Janeiro.
Pavesi Pietro, Genua.
v Pettenkofer, Geheimrath, München.
Politzer, Professor, Wien.
Powell, Washington.
Rabitsch, Petersburg.
Reinisch, Erlangen.
Retzius, G., Professor, Stockholm.
Sämisch, Professor, Bonn.
Schnetter, Dr. Joseph, New-York.
Schrüfer, Lyceal-Professor, Bamberg.
Schweig, Medicinal-Rath, Karlsruhe.
Schweigger, Professor, Berlin.
Scofitsch, Professor, Wien.
Senise, Tomaso. Neapel.
Simon, John, Professor, London.
Simrock, Arzt, New-York.
Sonderegger, Sanitäts-Rath, St. Gallen.
Steiger, Alfr., Arzt, Luzern.
Steffan, Hofrath, Wien.
Toldt, Professor, Wien.
Wallmann, Heinrich, Oberarzt, Wien.
Wild, H., Director, St. Petersburg.
v. Ziemssen, Geheimrath, München.

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIK.-MEDICIN. GESELLSCHAFT
ZU
WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN
VON DER
REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:
PROF. DR. O. SCHULTZE.
PROF. DR. W. NIEBERDING. PRIV.-DOC. DR. FRIEDR. SCHENCK.

Mit lithographischen Tafeln und Text-Abbildungen.
Preis pro Band (Jahrgang) Mk. 14.—.
Im Abonnement in abgeschlossenen Heften zu beziehen.

Inhalts-Verzeichnis des letzten (XXXI.) Bandes, 1897.

Borst, Max, Das Verhalten der „Endothelien" bei der akuten u. chronischen Entzündung sowie bei dem Wachstum der Geschwülste. Mit 2 lith. Doppeltafeln. — *Borst, Max*, Berichte über Arbeiten aus dem path.-anat Institut der Universität Würzburg. I. Folge. — *Bühler, Anton*, Untersuchungen üb. den Bau der Nervenzellen. Mit 2 lith. Tafeln und 2 Text-Abbildungen. — *Cohn, Theodor*, Ueber epitheliale Schlussleisten an embryonalen und ausgebildeten Geweben. Mit 1 Tafel. — *Hauptfleisch, Paul*, Professor Julius v. Sachs. Gedächtnisrede. Mit dem Bildnis v. Sachs' und einem chronolog. Verzeichnis seiner Publikationen. — *v. Kölliker, Albert*, Die Energiden von v. Sachs im Lichte der Gewebelehre der Tiere. — *Koll, Eduard*, Zur Lehre vom Patellarsehnen-Reflexe. — *Middeldorf, Eduard*, Ueber den Schwefel der Serum-Albumin-Krystalle und deren Verdauungs-Produkte — *Rieger, C.*, Die Psychiatrie in Würzburg seit 300 Jahren. Fortsetzung aus Bd. XXVII (1893), XXIX (1895) und XXX (1896). — *Sobotta, Johannes*, Beobachtungen über den Gastrulations-Vorgang beim Amphioxus. Mit 1 lith. Tafel u. 1 Text-Abbildung. — *Wolff, Gustav*, Zur Histologie der Hypophyse des normalen und paralytischen Gehirns.

Inhalts-Verzeichnis des XXX. Bandes, 1896.

Becker, Emil, Über Zwitterbildung beim Schwein. Mit 1 lith. Doppeltafel. — *Berger, Walter*, Über Antisepsis und Asepsis bei Bulbus-Operationen nebst einer Statistik über 229 an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg in den Jahren 1893, 1894 und 1895 bei aseptischem Verfahren ausgeführten Staaroperationen. — *Kissel, Otto*, Die Glycogenbildung in der Kaninchenleber zu verschiedener Jahreszeit. Aus dem physiologischen Institut. — *Lange, Jacob*, Die Bildung der Eier und Graaf'schen Follikel bei der Maus. Aus dem Laboratorium für vergleichende Anatomie, Histologie und Embryologie. Mit 1 lith. Doppeltafel. — *Raake, Karl*, Beitrag zur Lehre des Hermaphroditismus spurius masculinus internus. Mit 1 lith. Tafel. — *Rieger, Konrad*, Die Psychiatrie in Würzburg von 1583 bis 1893. Fortsetzung aus Bd. XXVII (1893) u. XXIX (1895). — *Röder, Julius*, Medicinische Statistik der Stadt Würzburg für das Jahr 1893 mit Einschluss des Jahres 1892. Mit vielen Tabellen und 1 lith. Tafel. — *Tiemann, Hermann*, Über die Bildung der primitiven Choane bei Säugetieren. Mit 1 lith. Tafel.

Sitzungsberichte der Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg.

Herausg. v. d. Red.-Commission der Gesellschaft: Prof. Dr. *Oscar Schultze*, Prof. Dr. *W. Nieberding*, Privatdocent Dr. *Friedr. Schenck*. Preis pro Jahrg. ℳ 4.—